

**DIE PATHOLOGISCHE
SCHENKELHALSFRAKTUR**

Ulrich Müller-Lueken

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553803_0104

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK MÜNCHEN

Direktor: Prof.Dr. med. A.N. Witt

DIE PATHOLOGISCHE SCHENKELHALSFRAKTUR

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ulrich Müller-Lueken
aus
München

München 1972

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Doz. Dr. K.H. Täger
Mitberichterstatter: Prof.Dr. A.N. Witt
Dekan: Prof.Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 18.7.1972



INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	1
II.	Biologie und System	2
1.	Systematische Einordnung	2
2.	Morphologischer Bau	2
3.	Allgemeine Entwicklungsmerkmale	2
4.	Die Entwicklung	2
5.	Lebensdauer	2
6.	Fortpflanzung	2
7.	Ernährung	2
8.	Verbreitung	2
9.	Ökologische Bedeutung	2
10.	Wirtschaftliche Bedeutung	2
11.	Erhaltungszustand	2
12.	Erhaltungszustand	2
13.	Erhaltungszustand	2
14.	Erhaltungszustand	2
15.	Erhaltungszustand	2
16.	Erhaltungszustand	2
17.	Erhaltungszustand	2
18.	Erhaltungszustand	2
19.	Erhaltungszustand	2
20.	Erhaltungszustand	2
21.	Erhaltungszustand	2
22.	Erhaltungszustand	2
23.	Erhaltungszustand	2
24.	Erhaltungszustand	2
25.	Erhaltungszustand	2
26.	Erhaltungszustand	2
27.	Erhaltungszustand	2
28.	Erhaltungszustand	2
29.	Erhaltungszustand	2
30.	Erhaltungszustand	2
31.	Erhaltungszustand	2
32.	Erhaltungszustand	2
33.	Erhaltungszustand	2
34.	Erhaltungszustand	2
35.	Erhaltungszustand	2
36.	Erhaltungszustand	2
37.	Erhaltungszustand	2
38.	Erhaltungszustand	2
39.	Erhaltungszustand	2
40.	Erhaltungszustand	2
41.	Erhaltungszustand	2
42.	Erhaltungszustand	2
43.	Erhaltungszustand	2
44.	Erhaltungszustand	2
45.	Erhaltungszustand	2
46.	Erhaltungszustand	2
47.	Erhaltungszustand	2
48.	Erhaltungszustand	2
49.	Erhaltungszustand	2
50.	Erhaltungszustand	2
51.	Erhaltungszustand	2
52.	Erhaltungszustand	2
53.	Erhaltungszustand	2
54.	Erhaltungszustand	2
55.	Erhaltungszustand	2
56.	Erhaltungszustand	2
57.	Erhaltungszustand	2
58.	Erhaltungszustand	2
59.	Erhaltungszustand	2
60.	Erhaltungszustand	2
61.	Erhaltungszustand	2
62.	Erhaltungszustand	2
63.	Erhaltungszustand	2
64.	Erhaltungszustand	2
65.	Erhaltungszustand	2
66.	Erhaltungszustand	2
67.	Erhaltungszustand	2
68.	Erhaltungszustand	2
69.	Erhaltungszustand	2
70.	Erhaltungszustand	2
71.	Erhaltungszustand	2
72.	Erhaltungszustand	2
73.	Erhaltungszustand	2
74.	Erhaltungszustand	2
75.	Erhaltungszustand	2
76.	Erhaltungszustand	2
77.	Erhaltungszustand	2
78.	Erhaltungszustand	2
79.	Erhaltungszustand	2
80.	Erhaltungszustand	2
81.	Erhaltungszustand	2
82.	Erhaltungszustand	2
83.	Erhaltungszustand	2
84.	Erhaltungszustand	2
85.	Erhaltungszustand	2
86.	Erhaltungszustand	2
87.	Erhaltungszustand	2
88.	Erhaltungszustand	2
89.	Erhaltungszustand	2
90.	Erhaltungszustand	2
91.	Erhaltungszustand	2
92.	Erhaltungszustand	2
93.	Erhaltungszustand	2
94.	Erhaltungszustand	2
95.	Erhaltungszustand	2
96.	Erhaltungszustand	2
97.	Erhaltungszustand	2
98.	Erhaltungszustand	2
99.	Erhaltungszustand	2
100.	Erhaltungszustand	2

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

A	Definition	1
B	Ätiologie und Genese	2
1.	Osteogenesis imperfecta	2
2.	Marmorknochenkrankheit	3
3.	Allgemeine Stoffwechselstörungen des Skelettsystems	4
3.1.	Osteoporose	5
3.2.	Osteomalacie	7
3.3.	Fibroosteoklasie	9
3.4.	Enterale Osteopathie	10
3.5.	Renale Osteopathie	12
4.	Ermüdungsfraktur	13
5.	Osteoradionekrose	14
6.	Entzündliche Veränderungen am Schenkelhals	17
7.	Ostitis deformans	19
8.	Juvenile Knochenzysten	20
9.	Fibröse Dysplasie	22
10.	Knochentumoren und Metastasen	23
C	Kasuistik	25
D	Diskussion	64
E	Zusammenfassung	72
F	Literatur	73

A Definition

Als pathologische oder spontane Fraktur bezeichnet man einen Knochenbruch, der ohne adäquates traumatisches Ereignis zustande gekommen ist. Diese Frakturen können beim Gehen, beim Stehen, bei einer leichten Prellung oder selbst in Ruhe beim Liegen auftreten. Die Voraussetzung, daß es zu einer solchen spontanen Fraktur kommt, ist dann gegeben, wenn das Skelett bereits vorher generalisiert oder lokalisiert von einer Erkrankung oder Schädigung betroffen ist. Es kommt zum Bruch, wenn die Belastung größer wird als die Belastbarkeit.

Da der Schenkelhals besondere Belastungsvektoren hat, ist dieser Teil des Skeletts eine Prädilektionsstelle für spontane oder pathologische Frakturen.

Ätiologie und Genese

Die Ursache für das Entstehen einer pathologischen Schenkelhalsfraktur kann mannigfaltig sein. Es kann sich dabei um allgemeine oder lokalisierte Skeletterkrankungen handeln. Diese Krankheiten können angeboren oder erworben sein, sodaß die pathologische Schenkelhalsfraktur nicht bevorzugt in einem bestimmten Alter oder bei einem bestimmten Geschlecht auftritt. Demgegenüber treten jedoch die Osteopathien, die zu einer spontanen Fraktur führen, meist in einem bestimmten Lebensalter auf.

1. Osteogenesis imperfecta

Bei der Osteogenesis imperfecta, von LOBSTEIN (1833) und von VROLIK (1849) beschrieben, steht die mangelhafte Knochenbildung als Folge einer Osteoblasteninsuffizienz im Vordergrund. Dadurch kommt es zu einer abnormen Knochenbrüchigkeit.

Bei der schweren pränatalen Frühform, der Osteogenesis imperfecta letalis, Typ VROLIK, bei der sich meist ein rezessiver Erbgang, COCCHI, nachweisen läßt, kommen die Kinder meist schon lebensunfähig zur Welt oder weisen bei der Geburt schon zahlreiche Frakturen auf. Diese Kinder werden selten älter als 10 Jahre.

Neben der mangelhaften Knochenbildung besteht außerdem bei der Osteogenesis imperfecta letalis oft eine allgemeine Mesenchymabnormität und mangelhafte Ausbildung der Stützgewebe. Bei der leichteren Form, der Osteogenesis imperfecta tarda, Typ LOBSTEIN, läßt sich meist ein dominanter und rezessiver Erbgang nachweisen.

Bei dieser Form häufen sich die Frakturen erst nach Gehbeginn bis zur Pubertät und werden von da an wieder seltener. Die Knochen zeigen normale Längenverhältnisse und es treten keine Verbiegungen auf. Ferner fehlt hier die Kombination mit blauen Skleren und Schwerhörigkeit. LANGE, M.

Die Fragilitas osseum hereditaria wird gekennzeichnet durch die Trias, Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren und Schwerhörigkeit. Sie ist in der Prognose günstiger, da sich nach Abschluß des Wachstums die Knochenbrüchigkeit verliert. Trotzdem ist das Bild auch hier durch schwere Verbiegung und Wachstumsrückstand gekennzeichnet.

2. Marmorknochenkrankheit

Die Marmorknochenkrankheit, erstmals von ALBERS-SCHÖNBERG (1904) beschrieben und nach diesem benannt, ist eine angeborene Erkrankung, die in einer dominant monophenen und rezessiv monophenen vererbbaeren Form, sowie einer dominant poliphenen und rezessiv poliphenen Form auftritt. Als Erbleiden wurde die Krankheit 1924 von CLAIRMONT und SCHINZ erkannt.

Während die poliphenen Erscheinungsformen, meist kombiniert mit einer osteosklerotischen Anämie bald zu einem malignem Verlauf neigen und meist letal enden, wird die monophene Form meist nur zufällig entdeckt. Die befallenen Knochen sind homogen und marmorartig verdickt. Röntgenologisch zeigen sich große Verdichtungs-zonen in den langen Röhrenknochen. Trotz dieser massiven Struktur kommt es als Folge der mangelnden Elastizität und des fehlenden funktionellen Aufbaus sowie der

abnormen Zusammensetzung zu Spontanfrakturen. Nach REHN, ADAM und SCHRADER (1963) in 20 % der Fälle.

Die Ursache des gestörten Knochenaufbaus dürfte eine Osteoklasten-Insuffizienz sein, bei der der primäre Kalkknochen nicht abgebaut wird und das Periost und die Wachstumszonen nur Knochen von fetaler Anordnung bilden.

3. Allgemeine Stoffwechselstörungen des Skelettsystems

Isotopenuntersuchungen von COHEN und LACROIX (1953) und SNAPPER (1957) haben gezeigt, daß das Skelettsystem einem intensiven Eigenstoffwechsel unterliegt.

Eng mit den Auf- und Abbauvorgängen am Knochen sind Endokrinium, intermediärer Stoffwechsel und Nervensystem verbunden. Diese Faktoren stehen dabei in so inniger Beziehung zueinander, daß sie einzeln oder kombiniert den Knochenstoffwechsel beeinflussen können. Dadurch ist es oft schwierig, eine einheitliche Ursache für die Osteopathie zu finden.

Die Bilder, die sich dabei am Skelettsystem zeigen, können osteoporotisch, osteomalacisch oder fibrosteoklastisch sein.

BARTHELHEIMER und SCHMITT-RHODE (1956) haben auf Grund von 200 Beckenkammbiopsien bei enteralen oder renalen Osteopathien fast immer eine Mischform der genannten Grundstörungen gefunden.

Bei allen diesen Formen der Osteopathie kann es jedoch durch Verlust der Festigkeit des Knochens zur Deformierung und Spontanfraktur kommen.

3.1. Osteoporose

Unter Osteoporose versteht man einen Mangel an Knochenmasse. Diese Knochenatrophie mit rareficerter Spongiosa und Cortikalis stellt das Ergebnis einer verminderten Osteoblastentätigkeit dar. ALBRIGHT (1939). Der so mangelhaft gebildete Knochen zeigt jedoch normale Reife und Qualität und unterscheidet sich dadurch grundsätzlich von der Osteomalacie. ALBRIGHT und JESSERER.

Nach neueren Untersuchungen ist jedoch am osteoporotischen Knochen ein Mangel an Mineralien nachgewiesen worden, sodaß die ursprüngliche Theorie der Osteoporose nur noch schwerlich aufrecht erhalten werden kann. KUHLENCORDT (1970).

JOWSEY und Mitarbeiter haben in mikroradiographischen Bilanzstudien die Auf- und Abbauvorgänge des Knochens während des Lebens untersucht. Nach diesen Untersuchungen überwiegen nach dem 3. Lebensjahrzehnt resorptive Vorgänge am Knochen, was einer physiologischen Abnahme des Knochens im Alter entspricht.

Aber nicht nur die physiologische Alterung, auch andere pathologische Zustände, die auf die Knochenneubildung und Resorption Einfluß haben, können für die Genese der Osteoporose von Bedeutung sein.

So wird der allgemeine Knochenstoffwechsel insbesondere durch endokrine Störungen, durch Verschiebung im Eiweiß, Mineral- und Vitaminhaushalt bei gastrointestinalen, renalen, hepatogenen und pankreatogenen Erkrankungen so beeinflusst, daß es zur generalisierten sekundären Osteopathie kommen kann.

Während das Wachstumshormon die Knochenneubildung

fördert, das Thyroxin sowohl die Knochenformation als auch die Knochenresorption fördert, wirken Glukocorticoide hemmend auf den Knochenanbau und zusammen mit Parathormon, das eine ausgesprochene resorptive Eigenschaft hat, fördernd auf den Knochenabbau. So lassen sich in der Postmenopause, beim Hypogonadismus, Diabetes mellitus, Hypo- und Hyperthyreose, bei Hyperparathyreoidismus, sei er primär oder sekundär und beim Morbus Cushing, Formen einer sekundären Osteoporose auf diese endokrinen Grundkrankheiten zurückführen.

Besonders wichtig ist es, in diesem Zusammenhang die Steroidosteoporose zu nennen.

Durch langandauernde Corticoidtherapie kann es iatrogen infolge der gehemmten Osteoblastentätigkeit und Hemmung der Proteinsynthese bei unverminderter Osteoklastentätigkeit zu einem Mangel an verkalkter Knochenmatrix und zur Osteoporose kommen. BOLAND (1951), WEST (1957), ANSELL (1958), GEYER (1959), LAREN und BOSS (1961), BARTELHEIMER (1962), HELLNER (1962), MUSSHOFF und MILLER (1964).

Die Häufigkeit dieser osteoporotischen Frakturen, die meistens am Stammskelett ihren Sitz haben, GASCON und GRIGNON (1960), beträgt etwa 2 %. AMANN und SALEM (1964).

Angaben von Spontanfrakturen an den Extremitätenknochen, insbesondere am Schenkelhals, sind selten. BEICKERT (1964) beobachtete bei 154 pathologischen Frakturen nur 3 Schenkelhalsbrüche nach Cortisontherapie. GROKOEST und RAGEN (1952), DE SEZE, HUBALT und REINER (1953) und WERNER (1962) haben über Schenkelhalsfrakturen nach Corticoidtherapie berichtet.

1964 berichtete AMANN und SALEM über 6 Patienten mit 6 Schenkelhalsfrakturen und 1966 REICHELDT über 2 Fälle von spontanen Schenkelhalsfrakturen nach Cortisonbehandlung. Diese Autoren glauben, daß es jedoch erst dann zur spontanen Fraktur kommt, wenn sich rheumatische Entzündung, Immobilisation, Menopause und Altersatrophie zusammen mit einer Corticoidbehandlung addieren.

Zwischen Menge und Dauer der Corticoidbehandlung fand sich bei AMANN und SALEM kein Zusammenhang mit dem Auftreten der Fraktur. Dagegen glauben andere Autoren, die Osteoporose sei von Dosis und Dauer der Cortisonbehandlung abhängig.

Während REIFENSTEIN (1956) und Mc.CONKEY (1962) schon nach kurzer Corticoidbehandlung Spontanfrakturen sahen, kam es bei anderen Patienten erst nach Jahren zu einer spontanen Fraktur.

BARTELHEIMER (1962) ist der Meinung, daß eine Osteoporose individuell verschieden nach Corticoidbehandlung auftritt.

3.2. Osteomalacie

Während bei der Osteoporose neben einer neuerdings nachgewiesenen Untermineralisation vor allem die resorptiven Vorgänge von Bedeutung sind, stehen bei der Osteomalacie hauptsächlich die Störungen von seiten des Mineralhaushalts und Resorption von Vitamin D im Vordergrund.

Eine reine Vitamin D Mangelrachitis als Folge ungenügender Zufuhr durch die Ernährung oder allgemeiner mangelhafter UV-Bestrahlung der Haut, die zur Akti-

vierung des Provitamins zu Vitamin D führt, tritt häufig im 2. bis 4. Lebensmonat auf. Seit der Vitamin D Prophylaxe und Freiluftbehandlung ist jedoch die reine Vitamin D Mangelrachitis nach dem 3. Lebensjahr selten geworden, und der Vitamin D-Mangel tritt meist als Folge anderer Genese auf. Dies ist bei einer gestörten Rückresorption und Exkretion von Vitamin D, Calcium und Phosphaten der Fall. Insbesondere bei chronischen glomerulotubulären, gastrointestinalen, hepato-genen und pankreatogenen Erkrankungen, die mit einer Steatorrhoe einhergehen, kommt es zum ungenügenden Einbau von Kalksalzen in die organische Grundsubstanz. Osteoid wird überschießend gebildet, so daß der Knochen weich und biegsam wird.

Röntgenologisch finden sich Knochenatrophie und kalklose Säume am ganzen Skelett. Die Feinstruktur ist verwaschen und es zeigen sich unscharfe Konturen. Sehr oft zeigen sich bandartige, meist querverlaufende entmineralisierte Aufhellungszonen, sogenannte LOOSERSCHE Umbauzonen, wie sie von JAKSCH und ROTKY (1908) beschrieben worden sind. Bei diesen Zonen handelt es sich um Reparationserscheinungen von schleichenden Frakturen am kranken Skelett. WESSLING und BLUMENSAAT (1970).

Das doppelseitige Auftreten dieser Umbauzonen wurde von MILKMAN (1934) als eigenes Krankheitsbild beschrieben. Da dieses MILKMAN-Syndrom auch bei anderen Erkrankungen des Knochens zu finden ist, dürfte dies nicht der Fall sein, sondern es stellt lediglich das Resultat einer gleichzeitigen, symmetrischen Überbelastung bei einer allgemeinen Osteopathie, an Stellen mit mechanischen Spannungsspitzen, wie sie am Schenkel-

hals besonders auftreten, dar. SCHMITT (1949), NITSCHKE und GIEGLER (1961), SCHULTE (1965), WESSLING und BLUMENSAAT (1970).

Diese biologische Reaktion des Knochens auf zu starke Spannungsspitzen wurde von KÜNTSCHER (1935 und 1938) untersucht.

3.3. Fibroosteoklasie

Fibroosteoklasie oder Osteodystrophie sind fast immer Ausdruck eines Hyperparathyreoidismus. ZOLLINGER (1968).

HOFF und HOMANN (1930) konnten die Skelettentkalkung und Spontanfraktur durch das Parathormon tierexperimentell nachweisen. JAFFE, BODANSKY und BLAIR (1930) haben dies in ähnlichen Versuchen bestätigt.

Dennoch finden sich bei einem primären Hyperparathyreoidismus - dies ist der Fall, wenn ein eindeutiges Adenom der Nebenschilddrüse nachweisbar ist, wie es von AZKANAZY (1903) als ersten beschrieben wurde - zunächst für die Osteoporose typische Veränderungen. BARTELHEIMER (1956). Erst wenn es beim primären Hyperparathyreoidismus zur erheblichen sekundären Nierenschädigung gekommen ist und zusätzlich ein sekundärer Hyperparathyreoidismus besteht, finden sich Zeichen einer Markfibrose und es kommt zum Bild der Fibroosteoklasie, der Osteodystrophia fibrosa generalisata.

Für den sekundären Hyperparathyreoidismus sind renale und intestinale Störungen der Ausscheidungen und Resorption von Calcium und Phosphor die auslösende Ursache. Der Parameter für die zunehmende Ausschüttung von Parathormon stellen Serum-Calcium und Phosphorspiegel dar. Bei mangelnder Calciumionenkonzentration

wird so durch Parathormonwirkung die Knochenresorption in Gang gesetzt, wodurch es zu einem überstürzten Abbau durch forcierte Osteoklastentätigkeit kommt. Das Knochenmark wandelt sich in Fasermark, außerdem zeigen sich Zysten und Riesenzellen. Röntgenologisch entsteht durch den Umbau ein wirres Bild von osteoporotischem Knochen, fein- und grobzystischen Aufhellungen und fibrösem Gewebe.

Die Folge sind Deformierung und Spontanfraktur jeden Grades. EICHLER (1970) berichtet von einer Schenkelhalsfraktur bei einer 35-jährigen Patientin mit sekundärem Hyperparathyreoidismus.

3.4. Enterale Osteopathie

Störungen im intermediären Stoffwechsel bei Erkrankungen im Magen und Darmtrakt können zur Osteopathie führen.

NITSCHKE und GIEGLER (1961) bezeichnen diese Osteopathien analog zur renalen Osteopathie als enterale Osteopathie.

Allerdings kann die klinische Manifestation am Knochen erst Wochen, Monate oder gar Jahre seit Beginn der Grundkrankheit auftreten.

PYRAH und SMITH (1956) berichten von einer Patientin, bei der die Osteopathie erst 16 Jahre nach Beginn der Grundkrankheit nachweisbar war. Stoffwechselstörungen können bei chronischen Magen- und Darmerkrankungen sowie Leber- und Pankreaserkrankungen an der Knochenmatrix Veränderungen im Sinne einer Osteoporose und Osteomalacie hervorrufen. ALBRIGHT und REIFENSTEIN (1948), NITSCHKE und GIEGLER (1961), JESSERER (1963), SCHULTE (1965).

Mehr osteomalacisch ist das Bild, wenn der Calcium- und Phosphorstoffwechsel beeinträchtigt ist. Besonders bei Erkrankungen mit begleitender Steatorrhoe kommt es zur Bildung von Kalkseifen und damit zur ungenügenden Resorption von Calcium und Phosphor sowie von fettlöslichen Vitaminen vor allem Vitamin D. HANSEN und v. STAA (1936), MIYAKAWA und STEARNS (1942), SNAPPER (1949), JESSERER und WEWALKA (1952), BADENOCH und FOURMAN (1954), JÜRGENS, SCHOLZ und WOLLAEGGER (1956), REINWEIN (1959).

Über Osteopathien bei enteralen Erkrankungen wurde in der letzten Zeit häufig berichtet. Während die Hunger- oder Mangelosteopathie als Folge einer quantitativen und qualitativen Unterernährung mit Hypoproteinämie und vermindertem Calciumgehalt heute in Europa selten zu sehen sind, sah man sie doch öfters in den Nachkriegsjahren. POKORNA (1949).

BENNETT (1932), ALBRIGHT und REIFENSTEIN (1948), SALVESEN und BÖE (1953), ZOLLER (1954), JÜRGENS, SCHOLZ und WOLLAEGGER (1956), EICHLER (1970) berichten über Osteopathien bei Sprue und Cöliakie. Über Knochenveränderungen beim Malabsorptionssyndrom nach Magenresektion berichten de SEZE, LICHTWITZ, HIOCO und BORDIER (1955), PYRAH und SMITH (1956), NITSCHKE und GIEGLER (1961). Ebenso gibt es Arbeiten über enterale Osteopathie bei Achylia gastrica. MEULENGRACHT (1939), STIMMING und MARING (1956), bei Sub- und Afermentie des Pankreas, STIMMING und MARING (1956) und chronischen Galleabflußbehinderungen, LUDWIG (1956).

SCHULTE (1965) berichtet von dem symmetrischen Befall von Aufhellungszonen am Schenkelhals bei einer 52-jährigen Patientin mit Leberzirrhose und einer

hepatogenen Dysproteinämie.

Entsprechend den Untersuchungen von BARTELHEIMER ist bei all diesen Erkrankungen des Magen-Darmtrakts das histologische Erscheinungsbild am Knochen nicht einheitlich, sondern stellt eine Mischform dar. Er schlägt deshalb vor, bei diesen Erkrankungen von Osteoporose mit Malacie oder Osteomalacie mit Porose zu sprechen.

3.5. Renale Osteopathie

Die Knochenstoffwechselerkrankungen, die als Komplikation glomerulotubulärer Nierenerkrankungen hervorgerufen werden, sind schon des öfteren beschrieben. ALBRIGHT und REIFENSTEIN (1948), FANCONI (1956), UEHLINGER (1956).

REUTTER (1964) fand bei 31 von 40 an Urämie verstorbenen Patienten histologisch bedeutsame Veränderungen am Knochenskelett. Meist handelte es sich um eine Osteomalacie und Fibroosteoklasie, wobei jedoch auch osteoporotische Erscheinungsformen beteiligt waren.

Eine reine Osteomalacie war nur bei tubulärer Acidose und beim FANCONI Syndrom zu beobachten. Die Mischform trat dagegen vor allem bei interstitieller Nephritis, chronischer Pyelonephritis und Zysten sowie frühkindlicher Schrumpfnieren auf.

Ähnlich wie bei verschiedenen enteralen Erkrankungen spielen auch bei der renalen Osteopathie die Störungen des Calcium- und Phosphorstoffwechsels ursächlich eine Rolle. Im Stadium der Insuffizienz kommt es zur Hyperphosphorämie, Phosphate werden in großen Mengen im Darm ausgeschieden. Kalksalzbildung und Hypocalcämie sind die Folge. Die Mineralisation des Knochens wird dadurch ungenügend.

DENT, HARPER und PHILPOT (1961) sowie STANBURY und LUMB (1962) fanden in Bilanzstudien, daß bei Patienten mit glomerotubulären Erkrankungen der Calciumgehalt im Stuhl fast mit dem der Nahrung identisch war. Die renale Calciumausscheidung war minimal, während eine Hypercalcurie nur ausnahmsweise gefunden wurde.

Durch vermehrt ausgeschüttetes Parathormon wird die Resorption des Knochens weiter gefördert, so daß es im Endstadium zur Osteoklasie und Fibrose kommt. Außer den genannten Nierenerkrankungen im Stadium der Insuffizienz führen auch tubuläre Erkrankungen ohne Insuffizienz zur Osteopathie. Hierher gehören die tubuläre Acidose, die idiopathische Hypercalcurie, das Fanconi Syndrom, der Phosphatdiabetes und die genuine Vitamin D resistente Rachitis. Allen diesen Formen ist eine Störung der tubulären Rückresorption eigen.

4. Ermüdungsfraktur

Ermüdungsbrüche, zuerst von BLECHER (1905) beschrieben, stellen eine Fraktur auf dem Boden von Umbauzonen dar, deren Sitz Spannungsspitzen, also besonders stark belasteten Stellen des Skeletts entspricht. LANGE, M. Wenn jedoch nur eine reine statische Ursache für den Überlastungsschaden zuträfe, müßte nach WACHSMUTH (1936) die Ermüdungsfraktur des Schenkelhalses an zweiter Stelle der betroffenen Skeletteile stehen. Nach Frakturen am Mittelfuß, kranialem und distalem Tibiadrittel, unterem Femurdrittel, steht die Fraktur des Schenkelhalses jedoch erst an fünfter Stelle der Häufigkeitstabelle der Ermüdungsfrakturen. WACHSMUTH (1936), wie WESSLING und

BLUMENSAAT (1970) glauben daher, daß ein Schenkelhals-ermüdungsbruch nur auf einem vorgeschädigtem Knochen zustande käme.

BLICKENSTAFF und MORRIS (1966) sind der Meinung, daß die Streßfrakturen durch Einwirkungen von wiederholten unerschwelligen Traumen auf den normalen und gesunden Knochen zustande käme. Dadurch käme es zu einer lokalen osteoklastären Resorption. Die Folge ist die lokale Osteoporose, woraus wiederum eine periostale und endostale Kallusbildung resultiert. Kommt es aber während dieser zwei Phasen zu einer stärkeren Belastung, kann es zur Kontinuitätstrennung der Kortikalis und zur kompletten Fraktur kommen. Die so entstandenen Brüche zeigen häufig eine vertikale Verlaufsrichtung, die eine Dislokalisierung begünstigt.

Das Durchschnittsalter bei den von BLICKENSTAFF berichteten 41 Ermüdungsbrüchen des Schenkelhalses bei 36 Soldaten betrug 22 1/2 Jahre. Diese Rekruten befanden sich höchstens 8 Wochen in der Infanteriegrundausbildung. Neben BLICKENSTAFF berichteten WATSON und BERKMAN (1944), BINGHAM (1945), DEVAS (1965) und ERNST (1964) über Schenkelhalsfrakturen bei jungen Rekruten.

5. Osteoradionekrose

Der Begriff der Osteoradionekrose ORN wurde von REGAUD (1922) geprägt. Die erste Schenkelhalsfraktur nach Bestrahlung eines Cervixcarcinoms wurde von BAENSCH (1927) beschrieben. Seither wurden bis 1965 403 Fälle veröffentlicht. Die Häufigkeit der ORN schwankt zwischen 0,1 - 3,2 %. DALBY, JACOX und MILLER (1936), STAMPFLI und KERR (1947), KOK (1953), VAUGHAM (1955), OELSSNER (1960).

Bis zur klinischen Manifestation kann jedoch eine lange Latenzzeit von Monaten bis Jahren vergehen. Bei einem von HIRAYAMA (1962) geschildertem Fall wurde 9 Jahre nach einem Collumcarcinom, das eine totale Hysterektomie und Nachbestrahlung erforderte, eine Auflösung beider Schenkelhalse gesehen. Die Latenzzeit betrug bei KIRCHHOFF und IMHOLZ 3 - 30 Monate, bei OELSSNER 4 - 48 Monate.

Meistens treten die Strahlenschäden am Schenkelhals nach Bestrahlung von Geschwülsten im Genitalbereich der Frau auf. Das Alter der Patienten lag meistens über 55 Jahre. KIRCHHOFF und IMHOLZ (1953), KOK (1953), FRIES (1966).

Die Beschwerden sind meist uncharakteristisch und nehmen nur allmählich zu. Sehr oft werden sie rheumatischer Natur gedeutet. Im allgemeinen sind die Schmerzen geringer als bei einer traumatischen Fraktur und treten erst stärker besonders bei Drehbewegung und Dislokalisierung auf.

Röntgenologisch findet sich bei der ORN eine charakteristische Auflockerung im Spongiosabereich, eingefasst von einer sklerotischen Randzone. Ferner ist fast immer eine allgemeine Osteoporose nachweisbar, die besonders im Bereich des betroffenen Schenkelhalses ausgeprägt ist. Auffallend finden sich alle Frakturen im subkapitalen Bereich. HERZOG (1964), FRIES (1966). Möglicherweise steht das in Zusammenhang mit der geringeren Gefäßversorgung in diesem Bereich, der der ehemaligen Epiphysenfuge entspricht. TRUETA und HARRISON (1953), HIPPE (1962), SEVITT und THOMPSON (1965).

KOK (1953) und FRIES (1966) vergleichen diese röntgenologischen Veränderungen mit LOOSERSCHEN Umbauzonen.

BADE und KÜNTSCHER (1939) konnten im Tierexperiment jedoch nach Bestrahlung mit hoher Dosierung nie eine Umbauzone feststellen. Dagegen trat jedoch noch 4 - 8 Wochen ein Ermüdungsbruch auf.

Die Pathogenese der ORN ist noch nicht eindeutig geklärt. Schon 1903 konnte PERTHES tierexperimentell eine Wachstumshemmung am Knochen nach Bestrahlung feststellen.

Nach den Untersuchungen von DAHL (1935), BADE und KÜNTSCHER (1939) ist das osteogene Gewebe gegenüber Röntgenstrahlen empfindlicher als Haut und Bindegewebe. Durch die Jonisation ist die Effektdosis das 6-fache der Strahlendosis. SPIERS (1946).

EWING (1926), BAENSCH (1927), KIRCHHOFF und IMHOLZ (1953) vertreten die Ansicht, daß die ORN indirekt als Folge der Strahleneinwirkung auf Gefäße zustande käme. BIRKNER, FREY und ÜBERSCHÄR (1959) wiesen experimentell eine Osteozytennekrose und Periostfibrose vor einer Gefäßschädigung nach. Auch die Tatsache, daß es bei einer ausgeprägten Endangitis obliterans zu keiner Nekrose käme, spräche gegen die Gefäßtheorie. KAISER (1956), DAHL (1935), BADE und KÜNTSCHER (1939), ZWERG und HETZLAR (1936) und ZÖLLNER (1941) halten die direkte Schädigung der Osteoblasten für die Ursache einer Osteoradionekrose.

NEVINNY, STICKEL und NIGNANI (1953) und KAISER (1956) sowie OELSSNER (1960) sehen die ORN als Ausdruck eines Summationseffektes an.

6. Entzündliche Veränderungen am Schenkelhals

Nach Infektionskrankheiten wie Scharlach, Typhus und anderen, sowie durch metastatische Streuung von einem Focus, insbesondere einer eitrigen Tonsillitis oder chronischen Appendicitis oder Furunkulose kann es zu einer Osteomyelitis des Schenkelhalses kommen. Bevorzugt befallen sind Kinder.

TÄGER (1962) berichtet von 5 Kindern, bei denen entzündliche Herdbildungen im Schenkelhals nachgewiesen werden konnten. Bei allen 5, von denen 4 zwischen 9 und 10 Jahre und einer 16 Jahre waren, konnte in der Anamnese eine Tonsillitis oder eine Erkrankung des Rachenrings nachgewiesen werden.

Die Schmerzen waren uncharakteristisch und traten plötzlich auf. Außerdem bestand eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung.

Röntgenologisch war im Frühstadium keine krankhafte Veränderung nachweisbar. Erst bei Fortschreiten der Osteomyelitis zeigte sich eine fleckige Athrophie und herdförmige Demineralisation. Der Verlauf war protrahiert. Durch eine antibiotische Behandlung sowie Ruhigstellung und durch operative Herdausräumung konnte die Osteomyelitis relativ bald ausgeheilt werden. Mikroskopisch wurden Mikro-sequester nachgewiesen. Bei den Erregern handelte es sich meist um Staphylokokkus aureus haemolyticus, aber auch Streptokokken und Pneumokokken können die Ursache für die Entzündung sein..

Bei den Osteomyelitiden ist der Verlauf langsam, eine erhöhte BKS und uncharakteristische Schmerzen, sowie leicht hinkender Gang können Hinweise sein. Auf jeden Fall sind

Frühdiagnose und Röntgenkontrolle wichtig, da es zur Destruktion des Schenkelhalses und -kopfes kommen kann, wenn nicht rechtzeitig mit einer antibiotischen Behandlung begonnen wird. Im Verlauf der Destruktion kommt es dann als Komplikation zur Spontanfraktur. HIPPE (1965).

Differentialdiagnostisch sind von der Osteomyelitis des Schenkelhalses besonders ossäre paraartikuläre Herde der Gelenktuberkulose und gelegentlich das Knochengumma bei der Lues abzugrenzen. Solange ossäre Herde bei der paraartikulären Tbc noch nicht in das Gelenk eingebrochen sind, bestehen nur uncharakteristische Schmerzen. Bei Herden im Schenkelhals kann es auch zur periostalen Reaktion kommen. Eine Diagnose im Anfangstadium ist schwierig und sollte alle klinischen, röntgenologischen, laborchemischen, bakteriologisch-serologischen und histologischen Methoden umfassen. Insbesondere kann es nämlich auch bei der Lues zu periostalen Knochenauflagerung kommen. Jedoch neigt das Gummam mehr zu reaktiven Knochenprozessen, während bei der Tuberkulose die Atrophie im Vordergrund steht. Auch bevorzugt die tuberkulöse Coxitis das Kindes- und Jugendalter.

ZIMMERMANN (1967) berichtet von zwei spontanen Schenkelhalsfrakturen bei einer 73-jährigen Frau und einem 66-jährigen Mann, die im Jugendalter eine Lues erwarben. Bei diesen beiden Patienten bestand bereits eine Tabes dorsalis. Hierbei fällt als besonders wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen der Schmerz weg und die Haut fühlt sich über dem Prozeß kühl an, so daß eine Verwechslung mit einer Tuberkulose unschwer ist. Röntgenologisch fanden sich osteoporotische und hypertrophische

Bezirke. Mikroskopisch war bei beiden Fällen ein völliger Schwund des Gelenkknorpels nachweisbar. Im Bereich des Gelenkspaltes fanden sich bindegewebige und chondrale Knochenneubildungen, sowie schwere Knochendestruktionen. Außer entzündlichen Veränderungen sind Tumore und Metastasen differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen.

7. Ostitis deformans

Die Ätiologie dieser Erkrankung, von PAGET (1877) zum ersten Mal beschrieben, ist noch immer weitgehend unbekannt. Es werden einzelne oder auch zahlreiche Knochen befallen. Meist tritt die Erkrankung erst nach dem 40. Lebensjahr auf und beginnt mit uncharakteristischen Schmerzen, die oft rheumatischer Natur gedeutet werden.

Am Knochen treten dabei Auf- und Abbauvorgänge in wechselnder Intensität auf. Gebiete mit festem, email-artigen verdickten Knochen wechseln mit zystischen, porösen und brüchigen Gebieten ab. Der Medullarkanal wird in manchen Segmenten weit, in anderen obliteriert er. So geht die ursprüngliche Knochenstruktur verloren und es können Verbiegungen und spontane Frakturen auftreten. Diese spontane Fraktur tritt oft schmerzlos auf. Am Schenkelhals ist beim Morbus Paget der vertikale Typ die charakteristische Fraktur, die zur Coxa vara führt. NICHOLAS (1965). Eine sarkomatöse Entartung ist möglich. Nach SCHINZ tritt sie in 2 bis 10 % der Fälle auf, während sie bei NICHOLAS zwischen 0,9 bis 30 % angegeben wird. Bei Patienten über 30 Jahre mit einem Knochensarkom handelt es sich in 33 % der

Fälle um einen Morbus Paget. ZOLLINGER (1968). GRUNDY (1970) beschreibt bei 48 Patienten, davon 14 Männer und 34 Frauen im Alter von 33 bis 90 Jahren bei insgesamt 63 Femurfrakturen 11 Frakturen des Schenkelhalses. NICHOLAS (1965) berichtet bei 23 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 71 Jahren über 9 Schenkelhalsfrakturen von insgesamt 31 Femurfrakturen.

8. Juvenile Knochenzysten

Die solitären einkammrigen juvenilen Knochenzysten treten am häufigsten zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr auf. COLEY (1960). Sie können jahrelang symptomlos verlaufen. Erst, wenn sie mit zunehmender Größe die Cortikalis vortreiben und es zu einer Anschwellung kommt, können sie spontan Schmerzen bei Druck und Belastung hervorrufen. Manchmal ist auch erst die Spontanfraktur, bei der es sich meist um eine Impressionsfraktur ohne Dislokation der Bruchenden handelt, Hinweis für eine juvenile Zyste. LANGE. Nach WEIL ist die Spontanfraktur in 65 % der Fälle das erste Symptom.

VITALLI (1961) berichtet von 31 Patienten, die wegen zystischer Veränderungen in stationäre Behandlung kamen. 29 davon hatten eine spontane Fraktur. Bei BECKER (1952) hatten 5 von 14 Patienten eine spontane Fraktur.

Prädilektionsstelle ist die proximale Humerusdiaphyse und an zweiter Stelle der Schenkelhals. Betroffen ist in der Regel die Metaphyse und niemals kommt es zum Überschreiten der Epiphysenlinie, was differentialdiagnostisch gegenüber dem Osteoklastom wichtig zu werten ist. Die Kortikalis bleibt intakt. In dem Bericht von KÖSTER (1967) waren bei 6 von 20 Patienten allerdings ein epiphysärer Befall nachweisbar.

Pathogenetisch handelt es sich bei der juvenilen Knochenzyste um einen osteoklastischen Prozeß. Die Ätiologie ist jedoch weiterhin unklar. Es werden eine entzündliche, traumatische und regressive Theorie diskutiert.

Ferner werden die jugendlichen Knochenzysten auch ursächlich mit dem Chondrom und Riesenzelltumor als degenerative oder Heilungsform in Verbindung gebracht. HERZOG (1944), HELLNER (1950).

KÖSTER (1967) glaubt, es könne sich bei einem 43-jährigen Patienten, bei dem eine Zyste nachgewiesen wurde, um das Ausheilungsstadium eines Riesenzelltumors handeln.

Histologisch fand KÖSTER fibröse und osteoide Abschnitte, Riesenzellhaufen und Haemosiderin. Dazwischen lagen mehr oder weniger Kapillaren.

Differentialdiagnostisch sind die Riesenzelltumoren und die aneurysmatischen Knochenzysten, von JAFFE und LICHTENSTEIN (1942) als eigenes Krankheitsbild abgetrennt, in Erwägung zu ziehen.

Die aneurysmatische Zyste tritt mehr im Alter von 10 bis 20 Jahren auf und stellt sich röntgenologisch seifenblasig dar. Ferner kommt es hier zur Zerstörung der Kortikalis und zur periostalen Reaktion.

Die Riesenzellgeschwulst wird meist erst nach dem 20. Lebensjahr gesehen und durchbricht die Epiphysenlinie. Gelegentlich kann auch die fibröse Dysplasie, wenn sie solitär auftritt, Schwierigkeiten bereiten. Die Prognose ist relativ gut, da die Zyste lokal beschränkt bleibt und keine maligne Entartung gesehen wird. Allerdings ist die Rezidivgefahr groß.

Die Behandlung sollte chirurgisch sein. IMHÄUSER (1967) sah die besten Ergebnisse nach vollständiger Ausräumung

der Zyste und Ausfüllung mit Eigenknochenspänen. Von Resthöhlen können sich jedoch Rezidive bilden. Bei 7 Patienten, die operativ mit einer Verschiebeosteotomie behandelt wurden, kam es in allen Fällen zur spontanen Ausfüllung der Zyste, es trat in keinem der Fälle ein Rezidiv auf.

9. Fibröse Dysplasie

Bei der fibrösen Dysplasie, von JAFFE und LICHTENSTEIN (1942) beschrieben, handelt es sich um eine meist familiär auftretende Erkrankung. Obwohl meist Kinder und Jugendliche befallen sind, wird die Erkrankung wegen des langsamen Verlaufs erst spät erkannt, wenn es noch nicht zu Verbiegungen und Frakturen am Skelett gekommen ist.

Die Erkrankung kommt isoliert monostotisch und seltener multipel polyostotisch vor.

SCHLUMBERGER (1946) berichtet über 60 Fälle von fibröser Dysplasie.

Am Knochen kommt es zu Entkalkungen und fibrösen Entartungen. Röntgenologisch zeigen sich Verformungen, Auftreibungen und Verdünnungen der Kortikalis. Oftmals ist die fibröse Dysplasie röntgenologisch und klinisch nicht oder nur schwer von der Osteodystrophia fibrosa generalisata abzutrennen. Von dieser Krankheit unterscheidet sich die fibröse Dysplasie in typischen Fällen durch die Trias: Knochenerkrankung, pupertas praekox und Pigmentanomalie (Albright Syndrom). Ferner ist die fibröse Dysplasie durch das Fehlen eines Epithelkörper tumors und normale Blutserumwerte gekennzeichnet.

10. Knochentumoren und Metastasen

Knochentumoren und Metastasen sind allzu oft Anlaß für eine pathologische Fraktur des Schenkelhalses. Von den gutartigen Geschwülsten sind das Chondrom und Enchondrom die häufigsten Knochengeschwülste. Meist treten sie zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr auf. LANGE. Diese Tumoren werden meist erst dann bemerkt, wenn sie die Kortikalis durchbrochen haben oder es zur spontanen Fraktur gekommen ist.

Röntgenologisch stellen sie sich spindelförmig oder knollig dar. Sie können lokal oder multipel auftreten. Der Ausgangspunkt sind primitive Knorpelzellen, die zur Zystenbildung neigen. Differentialdiagnostisch sind besonders das Osteoklastom, das meist nach dem 20. Lebensjahr auftritt, und die jugendliche Knochenzyste abzugrenzen. Auch der sogenannte Codman Tumor, CODMAN (1931) wird zu den Chondromen gerechnet. Sarkomatöse Entartungen sind beschrieben worden. Das Osteom geht von Osteoblasten aus und bevorzugt das Alter von 10 bis 25 Jahren. Maligne Entartungen sind nicht bekannt. Beim Osteochondrom, das meist solitär auftritt, handelt es sich um eine Kombination von Chondrom und Osteom. Wahrscheinlich ist es eine kongenitale Bildung. Röntgenologisch zeigen sich Aufhellungen und Verdichtungen infolge Kalkeinlagerungen. Es besteht nach der Operation Rezidivgefahr und maligne Entartung.

Die Osteoklastome oder Riesenzelltumore gehen von Osteoklasten aus. Der osteolytische Prozeß beginnt an der Kortikalis und durchbricht die Epiphysenlinie. Der Tumor ist solitär und bleibt lange latent. Der Inhalt eines Osteoklastoms ist hämorrhagisch. Differentialdiagnostisch

ist auch hier wieder die jugendliche Knochenzyste, mit der er auch pathogenetisch in Zusammenhang gebracht wird, abzugrenzen. GESCHICKTER und COPELAND (1949), HELLNER und HERZOG. Die Dignität ist nur histologisch beurteilbar. Nach LICHTENSTEIN sind 50 % primär gutartig, 35 % rezidivieren und 15 % sind primär bösartig. WEIL rechnet die Riesenzelltumoren zu den semimalignen Geschwülsten. Die Riesenzellgeschwulst tritt mit der höchsten Rate im 3. Lebensjahrzehnt auf. AUFRANC (1963). Röntgenologisch zeigen sich seifenblasenähnliche Aufhellungen, ähnlich der aneurysmatischen Knochenzyste. Der Sitz ist die Metaphyse. Das Wachstum geht über die Epiphysenlinie hinaus. Der Sitz im Schenkelhals ist selten. AUFRANC, JONES und HARRIS (1963). Von 41 Fällen war nur eine Riesenzellgeschwulst im Schenkelhals lokalisiert. JOHNSON und DAHLIN (1959) berichten von nur einem Patienten mit Befall des Schenkelhalses bei 116 Patienten mit Riesenzelltumoren. Die Blut-Serumwerte waren bei allen Patienten im Bereich der Norm.

Zu den malignen Tumoren gehören das Osteosarkom, das Chondrosarkom, das Fibrosarkom, das Retikulosarkom, das Ewingsarkom und das Plasmozytom, das am häufigsten zur pathologischen Fraktur neigt. GESCHICKTER und COPELAND (1949). Sehr häufig führen Knochenmetastasen, die osteolytisch oder osteoplastisch oder gemischter Art sein können, zur spontanen Fraktur. Die Häufigkeit von Knochenmetastasen primärer Mamma-, Nieren-, Prostata- und Bronchialcarcinome seltener von Carcinomen des Magen-Darm-Trakts liegt bei 50 %. GESCHICKTER und COPELAND. Zu 40 % ist das oberste Drittel des Schenkelhalses befallen. Eine generalisierte Aussaat überwiegt. Solitäre Metastasen kommen jedoch beim Hypernephrom, Schilddrüsenkarzinom und auch beim Mammacarcinom vor.

C. Kasuistik

In den Jahren von 1958 - 1969 wurden in der Orthopädischen Klinik in München 485 Patienten wegen einer Schenkelhalsfraktur behandelt, von denen bei 22 Patienten eine spontane oder pathologische Schenkelhalsfraktur nachgewiesen werden konnte. Bei weiteren 17 Patienten, die wegen starker Hüftschmerzen und Gehbeschwerden aufgenommen wurden, fanden sich röntgenologisch bedeutsame Veränderungen, die zu einer spontanen Fraktur hätten führen können.

Von den 39 Patienten waren 31 weiblichen und 8 männlichen Geschlechts im Alter von 5 Jahren bis 84 Jahren. 29 Patienten wurden operativ versorgt und 10 konservativ behandelt.

Fall 1

H.R., 52 J.

Anamnese: Etwa 2 Monate vor der stationären Aufnahme bei einem Beinaheunfall plötzlich starke Schmerzen in der rechten Hüfte. Patientin habe seither dauernd Schmerzen in diesem Bereich und könne nur noch mit Hilfe eines Stockes gehen.

Allgemeinbefund: 52-jährige adipöse Patientin in frühgealtertem Zustand und mäßigem AZ. Herz und Lunge sowie Abdomen ohne besonderen pathologischen Befund. BKSr, Blutserumwerte und Elektrophorese im Bereich der Norm.

Lokalbefund: Druckschmerzhaftigkeit im äußeren rechten Hüftgelenk. Oberschenkelmuskulatur rechts atrophiert. Aktive Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk schmerzgehemmt. Beweglichkeit in allen Ebenen eingeschränkt. Übrige Extremitäten ohne pathologischen Befund.

Röntgenbefund: Im Bereich des rechten Schenkelhalses ausgedehnte Osteoporose. Zu $\frac{2}{3}$ durchgehender Frakturspalt, Loosersche Umbauzone. (Abb. 1)

Therapie: Es wird ein 8 cm langer 3-Lamellennagel in den oberen Schenkelhalsbereich eingeschlagen. Im unteren Schenkelhalsbereich wird ein 8,5 cm langer Knochenbankspan (Cialit) eingebolzt. Anschließend Beckengips.

5 Monate später wird die Patientin in beschwerdefreiem Zustand aus der stationären Behandlung entlassen. Etwa 2 Jahre später wird der Lamellennagel entfernt. Bei der Kontrollaufnahme ist der Schenkelhals fest durchbaut.



Abb. 1, H.R. 52 J. weibl.
Osteoporose



Abb. 2, F.A. 60 J. weibl.
Osteoporose

Fall 2

F.A., 60 J.

Anamnese: 1925 Gelenkrheumatismus, 1957 Unterarmfraktur links, 1959 Unterarmfraktur rechts, 1966 Unterschenkelfraktur rechts.

Einen Monat vor der stationären Aufnahme leichter Stoß gegen ein Sofa. Sie habe plötzlich Schmerzen in der linken Hüfte verspürt. Sie sei zunächst unter der Diagnose Rheumatismus konservativ behandelt worden.

3 Wochen später sei im Krankenhaus eine Schenkelhalsfraktur links festgestellt worden.

Allgemeinbefund: Altersentsprechender AZ und EZ. Myogene Herzinsuffizienz, ausgedehnte atrophische Gastritis. BKSr im Bereich der Norm, Elektrophorese normal, alkalische Phosphatase leicht erhöht.

Lokalbefund: Verkürzung des linken Beines um 1,5 cm. Aktive und passive Beweglichkeit in allen Ebenen eingeschränkt.

Röntgenbefund: Subkapitale Schenkelhalsfraktur links. Proximales Bruchstück steht in der Pfanne, Trochanterhochstand. (Abb. 2)

Therapie: Moore'sche Endoprothese. (Abb. 3)

2 Monate später Entlassung in Wohlbefinden.

Histologischer Befund: ausgedehnte allgemeine Osteoporose.

Fall 3

B.T., 64 J.

Anamnese: Seit etwa 4 Wochen ohne besonderen Grund Schmerzen in der rechten Hüfte und zunehmende Gehunfähigkeit.



Abb. 3, F.A. 60 J. weibl.
Moore'sche Endoprothese



Abb. 4, K.M. 70 J. weibl.
ORN

Allgemeinbefund: Guter AZ, Befund sonst unauffällig.

Lokalbefund: Beim Gehen deutliches Hinken, Schonhaltung des linken Beines. Passiver Bewegungsbefund beider Hüften frei. Bewegungsschmerzhaftigkeit.

Röntgenbefund: Allgemeine Osteoporose, subkapitale Schenkelhalsfraktur links.

Therapie: Anlegen einer Gipshose und medikamentöse Behandlung mit Durabolin und Osspulvit. 5 Monate nach der Aufnahme ist die Fraktur knöchern überbrückt. Die Patientin wird in beschwerdefreiem Zustand entlassen.

Fall 4

H.J., 54 J.

Anamnese: Seit 2 Jahren wegen klimakterischer Blutungen Radium-Röntgenbestrahlung. Vor 7 Monaten Schmerzen in der linken Hüfte und Schmerzen beim Gehen und Stehen.

Allgemeinbefund: 54-jährige Patientin in mäßigem AZ und EZ. Körperlicher Befund sonst unauffällig. BKSr und alkalische Phosphatase normal.

Lokalbefund: Das linke Bein wird nachgezogen. Beckenschiefstand nach links mit rechtskonvexer großbogiger Skoliose. Beugekontraktur von 165 Grad. Beweglichkeit stark eingeschränkt.

Röntgenbefund: Schenkelhalsfraktur links.

Therapie: Einbolzung eines Tibiaspans und subtrochantäre Aufrichtungsosteotomie um 30 Grad. Beckenspreizgips. Etwa 4 Wochen später ist die Hüfte belastungsfähig und gut durchbaut. Die Patientin wird in beschwerdefreiem Zustand entlassen.

Fall 5

K.M., 70 J.

Anamnese: 1928 Unterleibsoperation. Seit 18 Jahren Röntgenbestrahlungen. 9 Monate vor der stationären Aufnahme Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte. Seit 6 Monaten gehunfähig.

Allgemeinbefund: 70-jährige Patientin in gutem EZ und geringgradig reduziertem AZ. Lungenemphysem, geringe Zeichen einer myogenen Herzinsuffizienz. Blutserumwerte im Bereich der Norm.

Lokalbefund: Verkürzung des rechten Beines um 1,5 cm. Rechtes Bein in Außenrotationskontraktur von 30 Grad. Abduktion 15 Grad, Aduktion 20 Grad, Außenrotation bis 45 Grad möglich, Innenrotation 30 Grad.

Röntgenbefund: Allgemeine Osteoporose des Hüftkopfes. Im distalen Schenkelhalsdrittel nahezu durchgehende Konturunterbrechung mit verstärkter Sklerosierung vor allem im unteren Anteil des Schenkelhalses. (Abb. 4)

Therapie: Einsetzen einer Endoprothese. 6 Wochen später Entlassung in beschwerdefreiem Zustand.

Fall 6

P.H., 54 J.

Anamnese: Vor 3 Jahren wegen Unterleibscarcinom Radium-Röntgenbestrahlung. Seit 2 Jahren zunehmende Schmerzen in der linken Hüfte. Gehfähigkeit nur noch mit zwei Stöcken.

Allgemeinbefund: Guter AZ und EZ, sonst kein auffälliger Befund. Gynäkologische Untersuchung ohne pathologischen Befund. Blut-Serumwerte im Bereich der Norm.

Lokalbefund: Beugung 125 Grad, Abduktion aufgehoben, Adduktion 30 Grad, Innenrotation und Außenrotation aufgehoben.

Röntgenbefund: Subkapitale Schenkelhalsfraktur links. (Abb. 5)

Therapie: Endoprothese. 7 Wochen später Entlassung in befriedigendem Allgemeinzustand.

Fall 7

K.T., 78 J.

Anamnese: 1930 und 1936 Brustoperation wegen Zyste. Seit 28 Jahren Radium-Röntgenbestrahlung wegen eines Cervixcarcinoms. Seit 4 Monaten starke Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Gehunfähigkeit.

Allgemeinbefund: Guter EZ und reduzierter AZ. Myogene Herzinsuffizienz, Asthma bronchiale. Blutserumwerte im Normbereich.

Lokalbefund: Rechtes Hüftgelenk schmerzhaft gesperret.

Röntgenbefund: Mediale Schenkelhalsfraktur rechts mit Abrutschen des distalen Fragmentes um ein Viertel der Schenkelhalsbreite nach cranial.

Therapie: Moore'sche Endoprothese. 4 Wochen später Entlassung in beschwerdefreiem Zustand.

Fall 8

P.K., 6 J.

Anamnese: Im Januar 63 rechtsseitiger Oberschenkelbruch. Nach Ausheilung des Bruches im Juli des gleichen Jahres an der gleichen Stelle Refraktur. Nach Gipsabnahme im September dritte Fraktur, die in Fehlstellung mit Pseudoarthrose ausheilte.



Abb. 5, P.H. 54 J. weibl.
ORN



Abb. 6, F.J. 16 J. männl.
jugendliche Knochenzyste

Allgemeinbefund: 6 Jahre altes, normal entwickeltes Mädchen in ausreichendem EZ und AZ. Herz, Lunge und Abdomen unauffällig.

Lokalbefund: Verkürzung des rechten Oberschenkels. Deutliches Federn des Oberschenkelknochens in diesem Bereich.

Röntgenbefund: 15 cm distal des rechten Hüftgelenks, Pseudoarthrose, mäßig sklerosierte Bruchfläche und Überbrückungscallus im mittleren Bereich. Lateral deutliches Klaffen des Bruchspaltes. Vom Adam'schen Bogen bis handbreit unterhalb des Trochanter majors reichende, in Höhe des Trochanter minor fast die ganze Schaftbreite ausfüllende Knochenzyste.

Therapie: Ausräumung der Zyste und Einbringung von Knochenspänen. Zur Fixation wird ein 10 cm langer Knochenbankmarkraumbolzen eingesetzt. Beckengips.

Fall 9

F.J., 16 J.

Anamnese: Seit 6 Monaten Schmerzen im linken Hüftgelenk, die ins Knie ausstrahlen und beim Gehen zunehmen. Die Schmerzen seien in letzter Zeit stärker geworden, zunehmende Gehunfähigkeit.

Allgemeinbefund: Adipöser 16-jähriger Patient in gutem AZ, körperlicher Befund sonst unauffällig, Serumwerte normal.

Lokalbefund: Druckschmerz in der linken Leistengegend. Schmerzen nur bei Belastung in das Knie ausstrahlend. Beugung 60 Grad, Abduktion 45 Grad, Adduktion 30 Grad, Innenrotation 10 Grad, Außenrotation 60 Grad.

Röntgenbefund: Eigroße Zystenbildung im Bereich des

linken Schenkelhalses. Knochenstruktur in diesem Bereich weitgehend destruiert. (Abb. 6)

Therapie: Ausräumung der Knochenzyste und Spanung.

Histologischer Befund: Jugendliche Knochenzyste in der Nachbarschaft eines gutartigen Enchondroms.

Fall 10

G.M., 5 J.

Anamnese: Seit 2 Jahren Schmerzen im rechten Bein, seit 14 Tagen hinken.

Allgemeinbefund: 5-jähriges Mädchen in altersentsprechendem AZ und EZ, körperlicher Befund sonst unauffällig.

Lokalbefund: Trochanterklopfschmerz auf der rechten Seite. Beweglichkeit: Beugung 60 Grad, Streckung 180 Grad, Abduktion 45 Grad, Adduktion 30 Grad, Außenrotation 40 Grad, Innenrotation 25 Grad.

Röntgenbefund: Im rechten Schenkelhals bis zum Trochanter minor reichende, knapp pflaumengroße Aufhellung mit mehreren etwas kalkdichten Septen. Die Aufhellung reicht bis auf 1 cm an die proximale Epiphysenlinie heran.

Therapie: Ausräumung der Zyste und Auffüllung mit Knochenspänen.

Histologischer Befund: Jugendliche Knochenzyste mit riesenzellhaltigem Granulationsgewebe.

Fall 11

T.W., 15 J.

Anamnese: Vor einigen Tagen in der Turnstunde Prellung

der rechten Hüfte, seither Schmerzen.

Lokalbefund: Kein auffälliger Befund, keine Einschränkung der Beweglichkeit.

Röntgenbefund: Im Bereich des rechten Schenkelhalses hühnereigroße Aufhellung.

Therapie: Ausräumung der Zyste und Spanung.

Histologischer Befund: Aneurysmatische Knochenzyste.

Fall 12

E.J., 25 J.

Anamnese: 1950 Fraktur der rechten Speiche, 1953 Oberschenkelfraktur rechts nach minimalem Trauma. 1957 Oberarmfraktur links, 1960 Schädelbasisfraktur. Juli 1961 beim Heben eines Gegenstandes plötzlich Schmerzen im linken Hüftgelenk. Stationäre Aufnahme einen Monat später.

Allgemeinbefund: 25-jährige Patientin von asthenischem Habitus in befriedigendem AZ und EZ. Herz, Lunge und Abdomen ohne besonderen pathologischen Befund. Elektrophorese, alkalische und saure Phosphatase, Calcium- und Kaliumspiegel normal.

Lokalbefund: Oberhalb des Trochanter major Druckschmerz. Bei Rotationsbewegung Schmerzen im Bereich des linken Schenkelhalses. Bei Streckung über 160 Grad erhebliche Schmerzen. Verkürzung des linken Beines um 1,5 cm.

Röntgenbefund: Mediale Schenkelhalsfraktur bei stark veränderter Struktur des gesamten Schenkelhalses und Trochanter. Oberhalb des Trochanter mandelgroßer Knochenhut. Die gesamte Knochenstruktur ist zystisch grobflächig aufgehellet. (Abb. 7)



Abb. 7, E.J., 25 J. weibl.
fibröse Dysplasie



Abb. 8, F.B., 13 J. weibl.
fibröse Dysplasie

Therapie: Nagelung mit einem 9 cm langen Smith-Petterson-Nagel, subrochantäre Aufrichtungsosteotomie. Beckengips.

Histologischer Befund: Fibröse Dysplasie.

Fall 13

F.B., 13 J.

Anamnese: Als Kind Schmerzen im linken Hüftgelenk. 1959 operative Behandlung einer Knochenzyste am proximalen linken Oberschenkel. 2 Jahre später erneut Schmerzen, stationäre Aufnahme.

Allgemeinbefund: Pastöses Kind in gutem AZ. Körperlicher Befund sonst unauffällig. Die alkalische Phosphatase mit 15,3 KAE erhöht.

Lokalbefund: Druckschmerz unterhalb der linken Leistenbeuge. Geringe Rotationseinschränkung links, ange-deutete Beugekontraktur, Ab- und Adduktion sowie Beugung frei.

Röntgenbefund: Rezidiv einer Zyste, vom Schenkelhals bis zum proximalen Oberschenkel reichend (Abb. 8)

Therapie: Ausräumung der Zyste und Spanung. Beckengips.

Histologischer Befund: Fibröse Dysplasie.

Im Oktober 65 erneute stationäre Aufnahme, da es neuerdings zu Schmerzen im Bereich des linken Oberschenkels, besonders bei Belastung gekommen war. Körperlicher Allgemeinbefund gut.

Röntgenbefund: Gut gänseeigroße, zystische, kolbige Auftreibung, ca. handbreit distal des linken Trochanter beginnend. Corticalis in diesem Bereich stark verdünnt. Auch oberhalb dieser Veränderung zystische Veränderungen,

die aber von breiten Sklerosezonen überzogen werden.
Rezidiv einer Oberschenkelzyste links bei fibröser
Dysplasie.

Therapie: Spongiosapломbe und Nagelung.

Fall 14

M.S., 9 J.

Anamnese: Im Juni 65 Schmerzen in der rechten Leisten-
beuge nach der Turnstunde. Seither zunehmende Schmerzen
und Geheinschränkung. Im September 65 stationäre Auf-
nahme.

Allgemeinbefund: 9-jähriges Mädchen in normalem EZ
und AZ.

Lokalbefund: Hinkender Gang. Stehen auf dem rechten
Bein schmerzhaft. Beckengeradstand. Beine seitengleich
entwickelt. Druckschmerz in der Leistenbeuge und proxi-
mal vom rechten Trochanter. Beweglichkeit: Beugung
60 Grad, schmerzhaft, Streckung 185 Grad, sehr schmerz-
haft, Abduktion 45 Grad, Adduktion 20 Grad, Innen-
rotation 20 Grad, Außenrotation 20 Grad.

Röntgenbefund: Multiple zystenartige Aufhellung mit
Zerstörung der Spongiosastruktur im Bereich des oberen
Diaphysenviertels und Collums. Dieser Bereich ist
kolbenartig erweitert. Die Corticalis ist verdünnt.
(Abb. 9)

Therapie: Ausräumung der Zyste und Spanung. Becken-
spreizgips.

Histologische Diagnose: Fibröse Dysplasie.

Fall 15

B.I., 25 J.

Anamnese: Seit 3 Wochen Schmerzen im linken Hüftgelenk.



Abb. 9, M.S., 9 J. weibl.
fibröse Dysplasie



Abb. 10, B.I., 25 J. weibl.
fibröse Dysplasie

Allgemeinbefund: 25-jährige Patientin in gutem AZ.
Blutserumwerte normal.

Lokalbefund: Linke Hüfte äußerlich unauffällig. Beweglichkeit: Beugung 90 Grad, Streckung 180 Grad, Abduktion 20 Grad, Adduktion 20 Grad, Innenrotation 20 Grad, Außenrotation 20 Grad.

Röntgenbefund: Im mittleren Viertel des linken Schenkels taubeneigroße zystische Aufhellung. Fraktur und Destruktion des Adam'schen Bogen. (Abb. 10)

Therapie: Ausräumung der Zyste und Spanung.

Histologischer Befund: Fibröse Dysplasie.

Fall 16

R.O., 34 J.

Anamnese: Seit 2 Jahren rezidivierend Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte.

Allgemeinbefund: unauffällig.

Lokalbefund: Nachziehen des rechten Beines, Beckenschiefstand nach rechts. Beugung 90 Grad, Abduktion 20 Grad, Adduktion 40 Grad.

Röntgenbefund: Unter dem rechten Hüftkopf liegender Kalkschatten.

Therapie: Ausräumung eines Tumors und Spanung.

Histologischer Befund: Gutartiges Chondrom.

Fall 17

D.K., 84 J.

Anamnese: Seit einem Jahr Schmerzen im Bereich der rechten Leistengegend. Seit einem Monat Gehunfähigkeit.

Allgemeinbefund: 84-jährige Patientin in reduziertem AZ und gutem EZ. Herz- und Lungenbefund altersentsprechend. Alkalische Phosphatase mit 11,7 KAE leicht erhöht.

Lokalbefund: Verkürzung des rechten Beines um 4 cm. Außenrotationsstellung. Bewegungsschmerzen im rechten Hüftgelenk.

Röntgenbefund: Mediale Schenkelhalsfraktur rechts. Schenkelhals unregelmäßig strukturiert und aufgelockert. Bruchlinie verwaschen und unregelmäßig.

Trochanterhochstand, Allgemeine Osteoporose.

Therapie: Moore'sche Endoprothese.

Histologischer Befund: Enchondrom.

Fall 18

W.M., 23 J.

Anamnese: Seit etwa 4 Jahren Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Jetzt habe sie eine Schwellung an der Hinterseite des rechten Oberschenkels bemerkt.

Allgemeinbefund: 23-jährige Patientin in gutem AZ und EZ. Herz, Lunge und Abdomen unauffällig. Blutserumwerte im Bereich der Norm.

Lokalbefund: Beinlänge seitengleich. Unterhalb der Trochanter Spitze rechts ist ein Tumor tastbar, Druckschmerzhaftigkeit. Beweglichkeit: Beugung 90 Grad, Abduktion 140 Grad, Adduktion 0 Grad, Außenrotation 0 Grad, Innenrotation 20 Grad.

Röntgenbefund: Kleinapfelgroßer wabiger Tumor im Bereich des Trochantermassives und des rechten Schenkelhalses.

Arteriographisch keine Anfärbung im Tumorbereich.

Therapie: Ausräumung eines Tumors, Spannung.
Histologische Diagnose: Enchondrom.

Fall 19

L.F., 59 J.

Anamnese: Seit 22 Jahren Schmerzen im Bereich der linken Hüfte. Seit 3 Monaten haben sich die Schmerzen sehr verstärkt, seit 14 Tagen Gehunfähigkeit.
Allgemeinbefund: 59-jährige Patientin in ausreichendem AZ und EZ. Allgemeinbefund sonst unauffällig. Blutserumwerte normal.

Lokalbefund: Linkes Hüftgelenk stark druckschmerzhaft. Schmerzhinken. Außenrotationsstellung von 20 Grad. Abduktion 30 Grad, Adduktion 15 Grad, Innenrotation aufgehoben.

Röntgenbefund: Im Bereich des linken Schenkelhalses keine trabekuläre Struktur. Mäßig verwaschene Aufhellungszone, die den ganzen Schenkelhals einnimmt und auch im Bereich des Trochantermassivs erkennbar ist. Die craniale Schenkelhalsbegrenzung wird von einer vom Trochanter zum Kopf reichenden Kontur überlagert. (Abb.11)

Therapie: Endoprothese.

Histologischer Befund: benignes Chondroblastom (Codman Tumor)

Fall 20

S.J., 29 J.

Anamnese: Seit 6 Monaten Schmerzen in der rechten Hüfte.



Abb. 11, L.F. 59 J. weibl.
Chondroblastom



Abb. 12, S.J. 29 J. männl.
Osteochondrom

Seit 2 Monaten konservative Behandlung wegen Ischias.
Allgemeinbefund: 28-jähriger Patient in befriedigendem AZ. Asthenischer Habitus. Körperlicher Befund sonst unauffällig.

Lokalbefund: Verkürzung des rechten Beines um etwa 1,5 cm. Muskelatrophie rechts. Beugekontraktur der rechten Hüfte von 150 Grad. Beugung bis 85 Grad möglich, übrige Beweglichkeit aufgehoben.

Röntgenbefund: Männerfaustgroße wolkige Verkalkung im gesamten Trochantermassiv und am Schenkelhals rechts bis in die Gegend der Kopfkappe. Diese Auftreibung ist in ihrer Struktur knochenähnlich. Oberfläche blumenkohlartig, aber unscharf gegen die Umgebung abgesetzt. Im Bereich des Hüftkopfes unscharf begrenzte Osteoporose. (Abb.12)

Therapie: Ausräumung des Tumors.

Histologischer Befund: Osteochondrom.

Fall 21

S.M., 47 J.

Anamnese: Seit 4 Wochen Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte. Zunächst konservative Behandlung wegen Ischias, jedoch Verschlechterung.

Allgemeinbefund: 47-jährige Patientin in gutem AZ und EZ, körperlicher Befund sonst unauffällig.

Beweglichkeit: Beugung 70 Grad, Streckung 180 Grad, Außenrotation 30 Grad, Innenrotation 25 Grad, Abduktion 35 Grad, Adduktion 25 Grad.

Röntgenbefund: Im Bereich des Trochanter majors rechts ein taubeneigroßer Bezirk von wabiger Struktur, der gegenüber der Umgebung gut abgegrenzt ist. Die Struktur

des Beckenknochens und beider Femura ohne pathologischen Befund. Probeexcision, histologischer Befund: Osteochondrom.

Fall 22

P.G., 20 J.

Anamnese: Vor 5 Jahren Schenkelhalsbruch links, Beckengips. Beschwerdefreie Ausheilung. Seit 3 Monaten Schmerzen in der linken Hüfte. Patient kann seither links nicht mehr richtig auftreten.

Allgemeinbefund: Unauffällig

Lokalbefund: Beckenschiefstand links, Beinverkürzung links um 2 cm. Hüftgelenksbeweglichkeit frei. Kein Klop- und Stauchungsschmerz. Leichter Druckschmerz in der Oberschenkelmuskulatur.

Röntgenbefund: Wabige zystische Aufhellungen im linken Schenkelhals und oberen Femuranteil.

Therapie: Ausräumung der Zyste und Einbringung eines dicken Marknagels, sowie eines 15 cm langen Tibiaspans in die Markhöhle. Beckenspreizgips.

Histologische Diagnose: Riesenzelltumor.

Fall 23

P.C. 44 J.

Anamnese: Seit 4 Monaten starke Hüftschmerzen rechts, Beschwerden beim Gehen und Stehen. Seither wegen Ischias behandelt.

Allgemeinbefund: 44-jährige Patientin in mäßigem EZ und AZ. Sonst körperlicher Befund unauffällig. BKSr erhöht, Serumwerte normal.

Lokalbefund: Schonstellung im rechten Kniegelenk, das rechte Bein wird kaum belastet. Atrophie des rechten Oberschenkels. Beweglichkeit rechts: Beugekontraktur von 160 Grad, Außenrotation 20 Grad, Innenrotation 20 Grad.

Röntgenbefund: Schenkelhalsfraktur rechts, im oberen Quadranten deutliche Aufhellung. (Abb. 13)

Therapie: Einbringung eines Smith-Petterson Nagels, Beckenspreizgips.

Histologische Diagnose: Riesenzelltumor.

Fall 24

R.M., 81 J.

Anamnese: Vor 3 Monaten leichte Prellung der linken Hüfte, seither zunehmend Schmerzen, Gehunfähigkeit.

Allgemeinbefund: Schlechter AZ und mäßiger EZ.

Lokalbefund: Schmerzhaft steife Hüfte, Beinverkürzung links.

Röntgenbefund: Hochstand des linken Femurs, Schenkelhalses und -Kopfes. Pertrochantäre Schenkelhalsfraktur, hyperostotische Veränderungen und grobzystischer Aufhellungen im Bereich des Schenkelhalses.

Therapie: Beckenbeinapparat.

Histologische Diagnose: (PE) Riesenzelltumor.

Fall 25

K.F., 18 J.

Anamnese: Seit 3 Monaten in Ruhe und bei Bewegung zunehmende Schmerzen im linken Hüftgelenk.

Allgemeinbefund: 18-jähriger Patient in normalem EZ und AZ. Herz und Lunge sowie Abdomen unauffällig.



Abb. 13, P.C. 44 J. weibl.
Riesenzelltumor



Abb. 14, K.F. 18 J., männl.
Riesenzelltumor

BKSr und Serumwerte im Normalbereich.

Lokalbefund: Leichtes Schmerzhinken links. Beckengeradstand. Trochanterklopfschmerz links. Beweglichkeit: Beugung 95 Grad, Abduktion 30 Grad, Adduktion 20 Grad, Außenrotation 20 Grad, Innenrotation 10 Grad. Geringe Atrophie des linken Oberschenkels.

Röntgenbefund: Große zystische Aufhellungszone im Bereich des proximalen Schenkelhalses und der alten Wachstumsfuge. (Abb. 14 u. 15)

Therapie: Ausräumung der Tumorkhöhle, Verspannung und Sicherung des Spans mit einer Knochenschraube.

Histologischer Befund: Riesenzelltumor.

Fall 26

J.U., 18 J.

Anamnese: Seit einem Jahr Schmerzen in der rechten Hüfte. Seit 7 Monaten könne sie kaum noch gehen. Zunächst konservative Behandlung unter der Diagnose Rheumatismus. Trotzdem zunehmende Schmerzen und Gehunfähigkeit. Danach tuberkulostatische Behandlung wegen Verdacht auf Coxitis tuberkulosa. Weiterhin zunehmende Beschwerden. Aufnahme in die Orthopädische Klinik.

Allgemeinbefund: 18-jährige Patientin in gutem AZ. Herz und Lunge, sowie Abdomen unauffällig.

Lokalbefund: Rechtes Bein nach außen rotiert. Druckschmerz in der Leiste und am Trochanter. Starker Bewegungsschmerz in der Hüfte.

Röntgenbefund: Scharf begrenzter Defekt des medialen Schenkelhalsanteils und des unteren metaphysären Kopfanteiles. (Abb. 16)



Abb. 15, K.F., 18 J. männl.
Riesenzelltumor



Abb. 16, J.U., 18 J. weibl.
malignes Osteoklastom

Histologische Diagnose (PE): malignes Osteoklastom mit hämorrhagischer Erweichung und osteoplastischer Tendenz. Knochenszintigramm: Im Bereich des rechten Oberschenkelkopfes- und halses, sowie Trochanters und proximalen Oberschenkelchaftes erhöhter Knochenstoffwechsel.

Therapie: Bestrahlungen. Es kommt zum Tumorstillstand. 1963 Verkürzungsosteotomie links. Im Mai 1966 kommt es nach einer leichten Prellung der rechten Hüfte zur Schenkelhalsfraktur. Zunächst Extensionsbehandlung und danach Anlegen eines Beckenspreizgipses. Die Röntgenkontrolle zeigt einen ausreichenden knöchernen Durchbau. Im September 69 erneute Zunahme der Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte. Der Allgemeinbefund ist im wesentlichen unverändert.

Lokalbefund: Entlastungs- und Verkürzungshinken rechts. Verkürzung des rechten Beines um 6 cm. Beweglichkeit: Streckung 180 Grad, Beugung 120 Grad, Adduktion 30 Grad, Abduktion 40 Grad, Rotation frei.

Röntgenbefund: Knochendestruktion im oberen Drittel des Femurs über dem Femurkopf bis zur Spina iliaca ventralis und Os pubis. Völlige Destruktion des Hüftgelenkes. Infraktur des oberen Anteils des Femurs und völlige Destruktion und Deformation. Im Bereich des Trochanters zystische Aufhellungsfigur.

Blutserumwerte im Normbereich. Serumeisen 30 Gamma-% stark erniedrigt.

Therapie: Gipshose, später entlastender Apparat und erneute Bestrahlungsserie.

Fall 27

O.J., 20 J.

Anamnese: Vor 9 Monaten habe sich der Patient den linken

Fuß verdreht. Er habe starke Schmerzen in der linken Hüfte verspürt und habe nicht mehr auftreten können. Zunächst konservative Behandlung unter der Diagnose Rheumatismus.

Allgemeinbefund: 20-jähriger Patient in gutem AZ und EZ. Herz, Lunge und Abdomen unauffällig.

Lokalbefund: Trochanterhochstand links, Verkürzung des linken Beines um 3 cm. Positives Trendelenburgisches Zeichen. Muskelatrophie links. Beweglichkeit: Beugung 75 Grad, Streckung 175 Grad, Abduktion 30 Grad, Rotation 30 Grad.

Röntgenbefund: Trochanterhochstand links. Im Schenkelhals zystische wolkige Auflockerungszone. Hüftkopf erheblich deformiert. Gelenkspalt verschmälert.

Therapie: Ausräumung eines Tumors und Einbringung eines Tibiaspans, anschließend subtrochantäre Aufrichtungsosteotomie. Beckenspreizgips.

Histologische Diagnose: malignes Osteoklastom.

Fall 28

K.M., 10 J.

Anamnese: Vor 3 Monaten leichte Schwellung oberhalb des rechten Kniegelenks. Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte. BKSR erhöht. Zunächst antibiotische Behandlung wegen Verdacht auf Osteomyelitis. Trotzdem zunehmende Schwellung oberhalb des rechten Kniegelenks und weiterhin erhöhte BKSR.

Histologische Diagnose (PE): Osteogenes, teils chondroplastisches, teils osteoplastisches Sarkom.

Allgemeinbefund: 10-jähriges Mädchen in mäßigem EZ und AZ. Sonst körperlicher Befund unauffällig.



Abb. 17, K.M. 10 J. weibl.
osteogenes Sarkom

Lokalbefund: Der rechte Oberschenkel ist gegenüber links um etwa das Doppelte verdickt und von derber Konsistenz. Hüftgelenk aus der Streckstellung nur um wenige Grad beugbar.

Röntgenbefund: Im distalen Femurbereich kammartige, strahlenförmige, periostale Auflagerungen zu beiden Seiten bis zum Schenkelhals reichend. Verwaschene und leicht porotische Struktur. (Abb. 17)

Angiogramm: Ausgedehnte Gefäßneubildungen im mittleren und distalen Oberschenkelbereich bis zum Hüftgelenk reichend.

Therapie: Februar 64 Telekobaltbestrahlung. August 64 Exartikulation. Zunächst komplikationsloser postoperativer Verlauf. Im März 65 zunehmende Schwellung des Stumpfes. In der vorderen Amputationsnarbe kleinapfelgroße, derbe Infiltration. Am 26.3.65 Hemipelvektomie. Postoperativ Exitus im Schock.

Fall 29

B.D., 18 J.

Anamnese: Vor einem Monat leichte Prellung der linken Hüfte. Seither zunehmende Schmerzen in diesem Bereich.

Allgemeinbefund: Unauffällig. Serumwerte bei mehrmaliger Kontrolle im Normbereich. Blutbild unauffällig, BKSR normal.

Lokalbefund: Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des linken Trochanter major. Beweglichkeit beider Hüftgelenke seitengleich frei.

Röntgenbefund: Der linke Schenkelhals ist in seiner lateralen Hälfte verbreitert, nahezu geradliniger Übergang zum Trochanter minor. Die Struktur in diesem



Abb. 18, B.D. 18 J. weibl.
Spindelzellsarkom



Abb. 19, W.K. 62 J. weibl.
Metastase eines Collum-Ca

Bereich unscharf aufgeht, normale Spongiosazeichnung verschwunden. Tomographisch in allen Schichten Aufhellungen im oben beschriebenen Bereich erkennbar, vereinzelt Zystenbildung. (Abb. 18)

Das Knochenzintigramm bestätigt den röntgenologischen Befund.

Histologische Diagnose (PE): Spindelzelliges undifferenziertes polymorphzelliges Sarkom.

Therapie: Bestrahlung am Gammatron. 5 Monate nach der Aufnahme Resektion des proximalen Femurendes, einschließlich eines Teiles des Femurschaftes. Es wird eine speziell angefertigte Vitaliumprothese implantiert. Ein Monat später Entlassung in beschwerdefreiem Zustand.

Fall 30

S.J., 20 J.

Anamnese: Vor 10 Monaten nach einem leichten Sturz Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Seit 5 Monaten kontinuierliche Zunahme der Schmerzen rechts. Seit 2 Monaten Gewichtsabnahme von 6 kg.

Allgemeinbefund: 20-jähriger Patient von asthenischem Habitus, reduzierter AZ und EZ. Körperlicher Befund sonst unauffällig. BKSr 17/47, saure und alkalische Phosphatase im Bereich der Norm.

Lokalbefund: Endgradige Einschränkung der Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk. In beiden Leistenbeugen erbsgroße Lymphknoten und verdickte Lymphstränge tastbar. Röntgenbefund: Intertrochantäre hühnereigroße Herde mit verminderter Schattendichte.

Angiogramm: Starke Anfärbung der Arteria femoralis und ihrer Äste.

Histologische Diagnose: Mesenchymales Chondrosarkom.

Fall 31

W.K. 62 J.

Anamnese: Vor 4 Jahren Uterusexstirpation und anschließend Nachbestrahlung. Seit 3 Monaten ischialgiforme Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte. Geh- und Stehunsfähigkeit. In den letzten Wochen etwa 10 kg Gewichtsabnahme.

Allgemeinbefund: 62-jährige Patientin in reduziertem AZ. Bei der gynäkologischen Untersuchung ergibt sich kein pathologischer Befund. Die alkalische Phosphatase ist mit 13,5 KAE leicht erhöht, in der Elektrophorese starke Erhöhung der Gammaglobulinfraktion, Erniedrigung der Albumine, Dysproteinämie.

Lokalbefund: Rechtes Bein in Außenrotationsstellung. Keine aktive Bewegung möglich. Klopfschmerz über dem rechten Trochanter. Bei Bewegungsprüfung starke Schmerzen im Hüftgelenk.

Röntgenbefund: Im rechten Trochantermassiv besteht ein ca. 4 x 5 cm großer Defekt. Der laterale Anteil des Schenkelhalses scheint resorbiert. (Abb. 19)

Therapie: Moore'sche Endoprothese. (Abb. 20)

Histologischer Befund: Metastase eines Collumcarcinoms.

Fall 32

L.J. 50 J.

Anamnese: Vor 3 Jahren Collumcarcinom, Radium-Röntgenbestrahlung. Seit 6 Monaten Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte.

Allgemeinbefund: Kachektische 50-jährige Patientin. In der rechten Achselhöhle befindet sich ein harter,

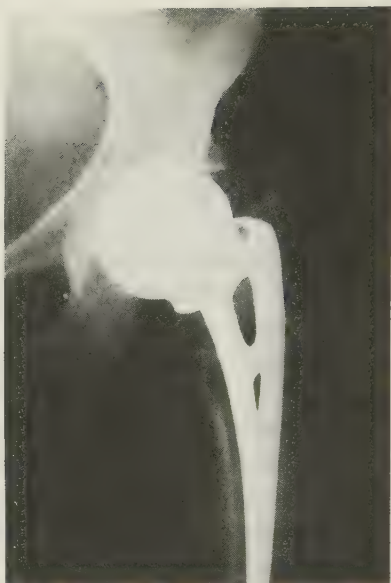


Abb. 20, W.K. 62 J. weibl.
Moore'sche Endoprothese

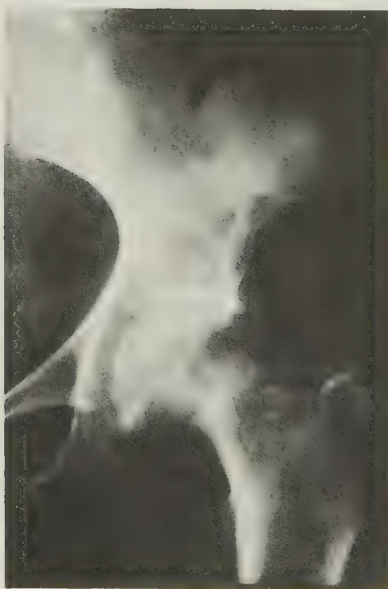


Abb. 21, S.H. 60 J. weibl.
Metastase eines Carcinoma
solidum simplex

haselnußgroßer Drüsenknollen.

Lokalbefund: Das rechte Hüftgelenk ist Teilkontrakt, Beugung bis 85 Grad, drehsteif in 30 Grad Außenrotation.

Röntgenbefund: Osteolytischer Prozeß in der rechten Hüftpfanne und Trochantergegend, zentrale Hüftluxation, Osteoporose.

Therapie: Anlegung einer Gipshose.

Diagnose: Metastase eines Collumcarcinoms.

Fall 33

W.J., 56 J.

Anamnese: Vor 3 Jahren Mammacarcinom, Röntgenbestrahlung. Vor 2 Monaten Prellung der linken Hüfte. Sie habe sofort starke Schmerzen verspürt. Zunächst konservative Behandlung mit Kurzweile bei Verdacht auf Arthritis.

Keine Besserung, dann stationäre Aufnahme.

Allgemeinbefund: Mäßiger AZ. Reizlose OP-Narbe bei Zustand nach Mamma-Amputation links. Im vorderen Anteil der linken Achselhöhle kleinkirschkerngroßer Knoten. Ober 1 bis 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar.

Lokalbefund: Starker Bewegungsschmerz links, Untersuchung nicht möglich.

Röntgenbefund: Mediale Schenkelhalsfraktur links mit geringer Verschiebung der Frakturende. Die Fraktur ist verkeilt. Im oberen Anteil des Schenkelhalses aufgelockerte verwaschene Struktur.

Therapie: Anlegung einer Gipshose, später Oberschenkelapparat mit Beckenkorb.

Diagnose: Metastase eines Mammacarcinom.

5 Monate nach der stationären Aufnahme ist die Patientin schmerzfrei und belastungsfähig.

Fall 34

S.S., 80 J.

Anamnese: Vor 10 Jahren Mammacarcinom links, mehrere Bestrahlungsserien. Vor 6 Monaten plötzlich Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Zunehmende Gehunfähigkeit.

Allgemeinbefund: 80-jährige Patientin in mäßigem AZ.

An der linken Brust ist ein Konglomerat von ca. 3 pflaumengroßen derben Knoten tastbar.

Lokalbefund: Rechte Hüfte äußerlich deformiert und verbreitert. Trochanterhochstand bis in die Höhe des Darmbeinkammes. Starker Bewegungsschmerz. Starker Druckschmerz im Bereich der rechten Leiste und im rechten Oberschenkel.

Röntgenbefund: Erhebliche fleckförmige Entkalkung im Bereich des gesamten Beckens. Es besteht rechts eine mediale Schenkelhalsfraktur. Der Kopf mit einem kurzen Rest des Schenkelhalses steht noch in der Pfanne. Die Trochanter Spitze stößt an der Beckenschaufel an.

Therapie: Konservative Behandlung.

Diagnose: Metastasen eines Mammacarzinoms.

Fall 35

B.B., 58 J.

Anamnese: Vor 3 Jahren Mammacarcinom links, Mamma-Amputation. Vor 6 Monaten subtrochantäre Oberschenkel-fraktur links. Nagelung. Seit 3 Wochen könne sie jedoch wegen starker Schmerzen im Bereich der linken Hüfte nicht mehr gehen und stehen.

Allgemeinbefund: 58-jährige Patientin in mäßigem AZ.

Lokalbefund: Das linke Bein erscheint im ganzen etwas geschwollen. Im Trochanterbereich Infiltration im tiefen

Fettgewebe. Beweglichkeit: Beugung bis 90 Grad, Streckung 180 Grad, Abduktion 10 Grad, Adduktion 30 Grad, Innen- und Außenrotation aufgehoben. Röntgenbefund: Subtrochantäre Oberschenkelfraktur links, hochgradige Osteoporose. Im Schenkelhalsbereich kirschgroße, zystische Aufhellungen. Therapie: Gipsliegenschale. Diagnose: Metastasen eines Mammacarcinoms.

Fall 36

L.J., 57 J.

Anamnese: Seit 9 Monaten Bestrahlungen wegen Mammacarcinoms rechts. Seither 15 kg an Gewicht verloren. Seit einem Jahr zunehmende Schmerzen beim Gehen in der linken Hüfte. Seit 3 Wochen Geh- und Stehunsfähigkeit. Allgemeinbefund: 57-jährige Patientin in altersentsprechendem AZ und normalem EZ. Im Bereich des oberen äußeren Quadranten der rechten Mamma hühnereigroßer, verschieblicher Tumor mittlerer bis derber Konsistenz. Vergrößerte Lymphknoten in beiden Achselhöhlen nicht tastbar. Ansonsten kein pathologischer Befund. Saure Phosphatase leicht erhöht, alkalische Phosphatase 15,3 KAE, in der Elektrophorese Dysproteinämie. Lokalbefund: Beweglichkeit links: Beugung 80 Grad, Abduktion 40 Grad, Adduktion 40 Grad, Außenrotationskontraktur, Innenrotation 25 Grad. Röntgenbefund: Mediale Schenkelhalsfraktur links, Stufenbildung von ca. 5 mm. Zystische Aufhellungsbereiche im Trochanterbereich, Schenkelhals und Hüftkopf. Therapie: 8-cm langer Böhler Nagel mit Lasche.

Diagnose: Metastasen eines Mammaeärcinoms.

6 Wochen nach der stationären Aufnahme ist die Patientin bei freier Belastung beschwerdefrei.

Fall 37

S.M., 71 J.

Anamnese: Vor 2 Jahren pathologische Oberschenkel-fraktur links, Bruchheilung verzögert. Vor 4 Wochen leichte Prellung der rechten Hüfte, seither Schmerzen in diesem Bereich. Gehunfähigkeit.

Lokalbefund: Rechtes Bein in Außenrotation. Aktive Bewegung unmöglich. Beugung passiv bis 110 Grad. Streckung 180 Grad. Abduktion und Adduktion erheblich eingeschränkt. Beugekontraktur von 160 Grad.

Röntgenbefund: Mediale Schenkelhalsfraktur rechts, multiple osteolytische Prozesse im Bereich des Beckens und Oberschenkels.

Therapie: Gipsliegenschale.

Diagnose: Multiple Knochenmetastasen bei unbekanntem Primärtumor.

Fall 38

G.W., 57 J.

Anamnese: Seit längerer Zeit starke Schmerzen im Bereich der linken Hüfte. Geh- und Stehunfähigkeit.

Allgemeinbefund: Rechtes Bein außen rotiert. Bei Bewegung starke Schmerzen, eine Untersuchung ist nicht möglich. BKSr 134/139.

Röntgenbefund: Intertrochantäre Schenkelhalsfraktur links, im Bereich des Beckens und linken Schenkelhalses

fleckige Entkalkung.

Therapie: Beckenspreizgips.

Diagnose: Metastasen bei unbekanntem Primärtumor.

Fall 39

S.H., 60 J.

Anamnese: Vor 3 Jahren Mammacarcinom links, Mamma-Amputation, Kobaltbestrahlungen. Seit 5 Monaten Schmerzen im Bereich der rechten Hüfte, seit einem Monat Gehunfähigkeit. Zunächst Behandlung wegen Ischias.

Allgemeinbefund: 60-jährige Patientin in gutem AZ und EZ. Sonst kein auffälliger pathologischer Befund.

Lokalbefund: Beugung frei, Abduktion und Rotation stark schmerzhaft.

Röntgenbefund: Mediale Schenkelhalsfraktur links, normaler Kalksalzgehalt.

Therapie: Moore'sche Endoprothese.

Diagnose: Metastase eines Carcinoma solidum simplex.

(Abb. 21)

D. Diskussion

Die Ursachen, die bei 39 Patienten, die in der Orthopädischen Klinik München behandelt wurden, zu einer spontanen Schenkelhalsfraktur oder zu bedeutenden Defekten im Bereich des Schenkelhalses und drohender Fraktur führten, sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Tabelle 1

Diagnose	Fälle	Frakturen
Osteoporose	3	3
ORN	4	4
jugendliche Knochenzyste	3	1
aneurysmatische Knochenzyste	1	0
fibröse Dysplasie	4	2
Knochentumoren	15	5
Metastasen	9	7

Eine Osteoporose war dreimal die Ursache für eine spontane Fraktur. In allen 3 Fällen handelte es sich um Frauen über 50 Jahre. Zweimal kam es zu einer subkapitalen Schenkelhalsfraktur links, einmal war der rechte

Schenkelhals betroffen. Anamnestisch bestanden seit 1 - 2 Monaten uncharakteristische Schmerzen, die zu zunehmender Gehunfähigkeit führten. Bei einer Patientin war eine ausgedehnte atrophische Gastritis nachweisbar.

Bei einer Patientin wurde eine innere Fixation mit einem 3-Lamellennagel durchgeführt, bei der zweiten Patientin wurde eine Endoprothese eingesetzt und die dritte Patientin wurde konservativ behandelt. In allen 3 Fällen konnten die Patienten im Zeitraum von 2 bis 5 Monaten beschwerdefrei entlassen werden.

In der Gruppe 2 (Fall 4 - 7) traten die spontanen Schenkelhalsfrakturen bei Frauen auf, die wegen eines Genitalcarcinoms nachbestrahlt wurden. Zwei Patientinnen waren im Alter von 54 Jahren, bei denen seit 2 und 3 Jahren eine Radium-Röntgenbestrahlung durchgeführt wurde. Eine 70-jährige Patientin wurde seit 18 Jahren und eine 78-jährige Patientin seit 28 Jahren bestrahlt. Der stationären Aufnahme gingen Schmerzen in der betreffenden Hüfte, die bis zur Gehunfähigkeit führten im Zeitraum von 4 bis 24 Monaten voraus. Zweimal kam es zur Fraktur des linken und zweimal zur Fraktur des rechten Schenkelhalses. Bei 3 Patientinnen wurde eine Moore'sche Endoprothese eingesetzt und einmal ein Tibiaspan eingebolt und eine subtrochantäre Aufrichtungsosteotomie durchgeführt. Nach 4 bis 7 Wochen waren alle Patienten beschwerdefrei und konnten belastungsfähig nach Hause entlassen werden.

Bei zwei Kindern im Alter von 5 und 6 Jahren und einem 16-jährigen Jungen, die wegen Hüftschmerzen und zunehmender Gehunfähigkeit stationär aufgenommen wurden, handelte es sich um eine jugendliche Knochenzyste. In

einem Fall (Fall 8) gingen bereits eine spontane subtrochantäre Fraktur und Refraktur rechts voraus. Bei den anderen beiden Fällen war einmal der Reichtum an mehrkernigen Riesenzellen, zum anderen ein Enchondrom in der Nachbarschaft der Zyste auffallend. Ob ein Zusammenhang in der Ätiologie der jugendlichen Knochenzyste mit einem Chondrom bzw. einem Osteoklastom, wie von HERZOG, HELLNER und KÖSTER angenommen wird, besteht, muß weiter offen bleiben. Bei allen 3 Patienten wurde die Zyste ausgeräumt und mit Eigenknochenspänen aufgefüllt. Bei den Patienten mit der subtrochantären Oberschenkelfraktur rechts wurde außerdem eine Fixation mit einem Knochenbankmarkraumbolzen durchgeführt.

Bei einem 15-jährigen Jungen (Fall 11) konnte histologisch eine aneurysmatische Zyste im Bereich des rechten Schenkelhalses nachgewiesen werden. Röntgenologisch zeigt die aneurysmatische Zyste Ähnlichkeit mit dem Bild eines Osteoklastoms und kann von diesem oft nur schwer abgegrenzt werden. Eine Klärung ist dann nur bei der operativen Biopsie möglich. Die Behandlung erfolgte durch Ausräumung der Zyste und Auffüllung der Höhle mit Knochenspänen.

Die fibröse Dysplasie war bei den Fällen 12 - 15 die Ursache für Schmerzen in der Hüfte und Gehbeschwerden. In allen Fällen handelte es sich um weibliche Patienten im Alter von 9 bis 25 Jahren. Eine Pubertas præcox und Pigment Anomalien (Albright Syndrom) oder eine familiäre Belastung waren nicht nachweisbar. Bei 2 Patientinnen kam es zur Schenkelhalsfraktur. Dreimal war der linke und einmal der rechte Schenkelhals betroffen. Bei einer Patientin (Fall 12) handelte es sich um die polyostotische Form der fibrösen Dysplasie, während sie bei den

anderen monostotisch auftrat. Bei diesen wurde der Herd operativ ausgeräumt und mit Knochenspänen ausgefüllt. Einmal (Fall 13) kam es zweimal zum Rezidiv. Bei Fall 12 wurde die Fraktur mit einem Smith-Pettersen-Nagel fixiert und eine subtrochantäre Aufrichtungsosteotomie durchgeführt.

Von den 15 primären Knochentumoren, die zur Beobachtung kamen, waren 10 als benigne und 5 als maligne anzusehen. Im einzelnen handelte es sich um folgende Knochentumoren. (Tabelle 2)

Tabelle 2

Knochentumoren	Fälle	Fraktur
Chondrome	4	1
Osteochondrome	2	0
benigne Osteoklastome	4	4
maligne	2	
Osteogene Sarkome	2	0
Chondrosarkome	1	0

Bei 4 Patienten, 3 Frauen und einem Mann im Alter von 23 - 84 Jahren konnte ein Chondrom nachgewiesen werden. Bei der 84-jährigen Patientin kam es zur spontanen

Schenkelhalsfraktur. Allerdings bestand hier eine allgemeine Osteoporose. Drei Patienten klagten über Beschwerden über einen Zeitraum von 1 bis 4 Jahren. Im Fall 19 klagte der Patient bereits über Schmerzen seit 22 Jahren, allerdings hatten sich die Beschwerden in den letzten 3 Monaten sehr vermehrt und seit 14 Tagen war der Patient Gehunfähig. Dreimal war der rechte Schenkelhals, einmal der linke betroffen. Bei den beiden jüngeren Patienten wurde das Chondrom ausgeräumt, während bei den beiden älteren eine Endoprothese eingesetzt wurde.

Ein Osteochondrom wurde bei einem 29-jährigen Mann und einer 49-jährigen Frau im Bereich des rechten Schenkelhalses diagnostiziert. Die Dauer seit Auftreten der Schmerzen bis zur klinischen Aufnahme betrugen bei diesen beiden Patienten im Gegensatz zu den Patienten mit einem Chondrom nur 1 und 2 Monate. Bei diesen beiden Patienten wurde außerhalb zunächst eine Behandlung wegen Ischias eingeleitet, obwohl eine Röntgenaufnahme den Befund hätte sofort klären können.

Die Lokalisation eines Riesenzelltumor im Schenkelhals ist selten. AUFRANC sah diese Lokalisation bei 41 Patienten einmal, und JOHNSON und DAHLIN sahen nur ein Riesenzelltumor im Schenkelhals bei 116 Patienten. Der Tumor, der ein echtes Neoplasma darstellt, tritt zu 50 % im 3. bis 4. Lebensjahrzehnt auf. LANGE. In der Orthopädischen Klinik München wurde ein Riesenzelltumor im Schenkelhals bei zwei 18-jährigen Frauen, einem 20-jährigen Mann, einer 44-jährigen und einer 81-jährigen Patientin gesehen. Der linke Schenkelhals war fünfmal, der rechte war einmal betroffen. Die Schmerzen bis zur klinischen Aufnahme lagen im Zeitraum von 3 bis 12 Monaten.

Dreimal wurden sie zunächst rheumatisch und einmal für eine Coxitis tuberkulosa gehalten. Dreimal (Fall 23, 24 und 26) kam es zur Schenkelhalsfraktur. Bei einem Patienten (Fall 22) ging 5 Jahre vor dem Nachweis des Riesenzelltumors eine Schenkelhalsfraktur voraus. Möglicherweise handelte es sich hier um eine jugendliche Knochenzyste.

Die Abgrenzung der Dignität ist nur histologisch beurteilbar. Bei Fall 26 zeigte der Tumor osteoplastische Tendenzen und im Fall 27 osteolytische Tendenzen.

Im jugendlichen Alter ist differentialdiagnostisch die juvenile Knochenzyste abzugrenzen. Während jedoch das Osteoklastom die Epiphysenlinie überschreitet, wird sie bei der jugendlichen Knochenzyste nicht überschritten. Meist tritt die jugendliche Knochenzyste auch im Alter von 5 bis 15 Jahren auf, während das Osteoklastom meistens erst nach dem 20. Lebensjahr gesehen wird. Im Fall 22, 25 und 27 wurde der Tumor ausgeräumt und in die Höhle ein Tibiaspan eingebracht. Bei Fall 22 wurde zusätzlich noch mit einem Marknagel fixiert. Die Fraktur bei der 44-jährigen Patientin wurde mit einem Smith-Petersen-Nagel fixiert. Im Fall 26 wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes konservativ behandelt. Im Fall 26 wurde der Tumor der im Knochenszintigramm einen erhöhten Knochenstoffwechsel zeigte und histologisch als maligne anzusehen war zunächst bestrahlt. Obwohl es zunächst zum Tumorstillstand kam, kam es 7 Jahre nach der stationären Aufnahme zur spontanen Schenkelhalsfraktur rechts, die zunächst durch Extensionsbehandlung und Anlegen eines Beckenspreizgipses behandelt wurde. Die spätere Röntgenkontrolle zeigte einen ausreichenden knöchernen Durchbau. Trotzdem kam es

3 Jahre später erneut zu Schmerzen und zur spontanen Fraktur. Der Hüftkopf war vollständig destruiert. Es wurde eine erneute Bestrahlungsserie durchgeführt und später ein entlastender Apparat angefertigt.

Ein osteogenes Sarkom wurde bei einem 10-jährigen und 18-jährigen Mädchen beobachtet. (Fall 28 und 29)

Im Fall 28 bestanden seit 3 Monaten Schmerzen in der rechten Hüfte. Da die BKSr erhöht war, wurde außerhalb zunächst antibiotisch ein Verdacht auf Osteomyelitis behandelt. Röntgenologisch und histologisch konnte dann in der Klinik die Diagnose geklärt werden. Zunächst wurde eine Telekobaltbestrahlung durchgeführt und dann exartikuliert. Ein halbes Jahr später mußte eine Hemipelvektomie durchgeführt werden.

Bei Fall 29 wurde zunächst mit dem Gammatron bestrahlt. Daraufhin wurde das proximale Femurende und ein Teil des Femurschaftes reseziert und eine spezielle Endoprothese eingesetzt. Ein Monat später konnte diese Patientin in beschwerdefreiem Zustand nach Hause entlassen werden. Ein metastasierendes mesenchymales Chondrosarkom wurde bei einem 20-jährigen jungen Mann nachgewiesen.

Metastasen im Schenkelhals wurden bei 9 Patienten, 8 Frauen und einem Mann über 50 Jahre nachgewiesen. Fünfmal war der rechte Schenkelhals, viermal der linke betroffen. In zwei Fällen konnte der Primärtumor nicht nachgewiesen werden. Fünfmal handelte es sich um ein Mammacarcinom, zweimal um ein Collumcarcinom. Siebenmal kam es zur Schenkelhalsfraktur. Zweimal wurde eine Endoprothese eingesetzt und einmal die Fraktur mit einem Böhler Nagel fixiert. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde in den übrigen Fällen konservativ behandelt.

Aus Abb. 22 geht hervor, daß bei jugendlichen Patienten, bei denen eine spontane Schenkelhalsfraktur oder ein Defekt im Schenkelhals diagnostiziert wurde, auf eine jugendliche, gelegentlich eine aneurysmatische Knochenzyste, benigne und besonders maligne Knochentumoren zu achten ist. Die Diagnose wird röntgenologisch und histologisch gestellt. Oft werden die Beschwerden rheumatisch oder entzündlich gedeutet und zunächst entsprechend dieser Diagnose behandelt.

Im höheren Alter handelte es sich vorzugsweise um eine Involutionsteoporose, eine Osteoradionekrose oder Metastasen. Gelegentlich sind auch benigne Knochentumoren noch in höherem Alter zu sehen.

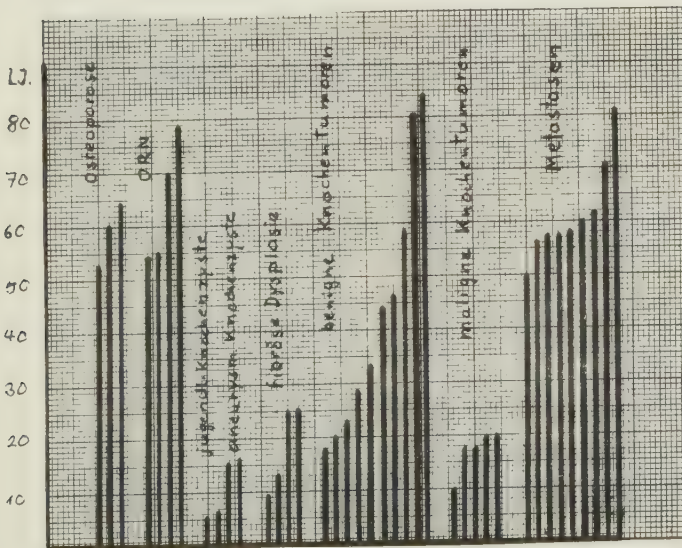


Abb. 22

E. Zusammenfassung

Es wird zunächst die Ätiologie der spontanen Schenkelhalsfraktur behandelt. Über 39 Patienten wird berichtet, die in den Jahren 1958 - 1969 in der Orthopädischen Klinik in München wegen einer pathologischen Schenkelhalsfraktur oder eines Defektes im Schenkelhals, der zur spontanen Fraktur hätte führen können, behandelt wurden. Knochentumoren und Metastasen stehen dabei im Vordergrund. Während Knochentumoren vorwiegend jüngere Menschen befallen, traten die Metastasen im höheren Alter auf. Auf das jüngere Alter sind außerdem hauptsächlich Zysten und fibröse Dysplasie beschränkt. Osteoporosen und Osteoradionekrosen waren fast nur im höheren Alter zu sehen.

F. Literatur

- ALBERS-SCHÖNBERG, H.: Röntgenbilder einer seltenen
Knochenerkrankung, Med. Wschr. 51 : 365 (1904)
- ALBRIGHT, F., BLOOMBERG, E. und SMITH, P.H.: Postmeno-
pausal Osteoporosis, Trans. Ass. Amer. Phys. 55 :
298 (1940)
- ALBRIGHT, F., SMITH, P.H. und RICHARDSON, A.M.: Post-
menopausal Osteoporosis its clinical features:
JAMA, 116 : 2465 (1943)
- ALBRIGHT, F. und REIFENSTEIN, E.C.: Parathyreoid glands
and metabolic Bone Disease, William und Wilkins
Baltimore (1948)
- ALBRIGHT, F. und REIFENSTEIN, E.C.: Nebenschilddrüsen,
Knochen und Nieren mit besonderer Berücksichtigung
der Nieren. Verh. Dtsch. ges. Inn. Med. 62 : 423
(1956)
- AMANN, E. und SALEM, G.: Spontanfrakturen des Schenkel-
halses während Corticoidtherapie. Chir. 35 : 76
(1964)
- ANSELL, G.: Complications of adrenocortical therapy.
J. Fac. Radiol. 9 : 113 (1958)
- ASKANAZY, M.: Arbeiten path. Anat-Inst. Tübingen,
4 : 398 (1903)
- AUFRANC, O.E.: Pathological fracture of the femoral
neck. JAMA, 184 : 1032 (1963)
- BADE, H. und KÜNTSCHER, G.: Wirkung von Röntgenstrahlen
auf den Knochen. Fortschr. Röntgenst. 60 : 235
(1939)
- BADENOCH, J. und FOURMAN, P.: Osteomalacia in steator-
rhea. Quart. J. Med. 23 : 165 (1954)

- BAENSCH, W.: Knochenschädigung Röntgenbestrahlung
Fortschr. Röntgenstr. 36 : 1245 (1927)
- BARTELHEIMER, H. und SCHMITT-RHODE, J.M.: Ergebnisse
Inn. Med. u. Kinderheilk. 7 : 454 (1956)
- BARTELHEIMER, H.: Osteopathien, die den Internisten
angehen, Int. 3 : 233 (1962)
- BECKER, H.W.: Die Abgrenzung der solitären Knochen-
zysten von den Riesenzelltumoren. Münch. Med.
Wschr. 94 : 1799 (1957)
- BEICKERT, A.: Die Glukokorticooidtherapie innerer Er-
krankungen einschließlich ihrer Grundlagen und
Nebenwirkungen. Fischer, Jena (1964)
- BENNETT, T.J.: Idiopathic steatorrhea-Quart. J.Med.
1 : 603 (1932)
- BINGHAM, J.A.: Stress fracture of the femoral neck.
Lancet 2 : 13 (1945)
- BIRKNER, R., FREY, J. und ÜBERSCHÄR, K.A.: Frühver-
änderungen am Knochen wachsender Meerschweinchen.
Strahlenth. 100 : 574 (1959)
- BLECHER, A.: Med. Klin 1 : 305 (1905)
- BLICKENSTAFF, M.L. und MORRIS, J.M.: Fatigue fracture
of the femoral neck. J.Bone Jt. Surg. 48 : 1031
(1966)
- BOLAND, E.W.: Prolonged uninterrupted Cortisone Therapy
in rheumatoid arthritis. Brit. Med. J. II : 191
(1951)
- CLAIRMONT, P. und SCHINZ, H.R.: Klinische röntgenolo-
gische und pathologisch-anatomische Beobachtungen
zur Marmorknochenkrankheit. Arch. Klin. Chir.
132 : 347 (1924)

- COCCHI, M.: in Schinz, Baensch, Friedl u. Ühlinger, Lehrbuch d. Röntgendiagnostik: Thieme, Stuttgart (1952)
- CODMAN, E.A.: Epiphyseal chondromatons giant Cells Tumors of the upper end of the humerus. Surg. gynec. obstet. 52 : 543 (1931)
- COHEN, J. und LACROIX, P.: Comparison of micro radiographic and histologic patterns in Bone. Lab. invest 2 : 447 (1953)
- COLEY, B.L.: Neoplasmas of Bone. Hoeber, New York (1960)
- DAHL, B.: Die Strahlenbehandlung der osteogenen Sarkome und die Reaktion des Knochens auf die Röntgenbestrahlung. Strahlenth. 54 : 35 (1935)
- DALBY, R.G., JACOX, H.W. und MILLER, N.F.: Fractures of femoral neck following irradiation, Am.J. obstet gynec. 33 : 50 (1936)
- DEMARTINI, J., GROKOST, A.W. und RAGEN, C.: pathological fractures in patients with rheumatoid arthritis, treated with Cortisone. JAMA 149 : 750 (1952)
- DENT, C.E., HARPER, C.M. und PHILPOT, J.R.: The treatment of renal glomerular osteodystrophy. Quart. J. Med. 30 : 1 (1961)
- DEVAS, M.B.: Stress fracture of the femoral neck J. Bone Jt. Surg. 47 : 728 (1965)
- EICHLER, J.: Therapie osteoporotischer Frakturen an der Wirbelsäule und Extremitäten. Dtsch. Ges. Orthop. u. Traumat. 57. Kongreß 251 (1971)
- EWING, J.: Tissue reactions to radiation. Acta Radiol. 6 : 399 (1926)
- FANCONI, G.: Der frühinfantile nephrotisch-glykosurische Zwergwuchs mit hypophosphatämischer Rachitis. Jb. Kinderheilk. 147 : 299 (1936)

- FRIES, G.: ORN des coxalen Femurendes nach Bestrahlung weiblicher Genitalcarcinome. Arch. Orthop. Unfall Chir. 59 : 376 (1966)
- GASCON, J. und GRIGNON, C.E.: Observations cliniques sur le problème d' l'osteoporose et des fractures pathologiques. Canad. Med. Ass. J. 83 : 376 (1960)
- GESCHICKTER, C.F. und COPELAND, M.M.: Tumors of Bone Lippincott, Philadelphia (1949)
- GEYER, G.: Mögliche Therapieschäden durch Cortison, Wien Med. Wschr. 109 : 616 (1959)
- GRUNDY, M.: Fractures of the femur in Paget's Disease of Bone. J. Bone Jt. Surg. 52 : 252 (1970)
- HANSEN, D. und STAA v., A.: Thieme, Leipzig (1936)
- HELLNER, H.: Knochengeschwülste, Springer, Berlin (1950)
- HELLNER, H.: Entkalkung aus chirurgischer Sicht. Int. 3 : 241 (1962)
- HERZOG, K.H.: Radiogenic femoral neck fractures. Unfallheilk. 67 : 453 (1964)
- HERZOG, G.: Handbuch spez. path. Anat. u. Hist. IX : 5, Springer, Berlin (1950)
- HIPP, E.: Gefäße des Hüftkopfes, Enke (1962)
- HIPP, E.: In Lange, Lehrbuch Orthop. u. Traumat. Bd. II : 71, Enke, Stuttgart (1965)
- HIRAYAMA, P.: ORN des coxalen Femurendes nach Bestrahlung von Genitalcarcinomen. 2. Orthop. 96 : 286 (1962)
- HOFF, F. und HOMANN, E.: 2. exper. Med. 74 : 258 (1930)

- IMHÄUSER, G.: Heilung großer jugendlicher Knochen-
zysten durch Verschiebeosteotomie. Z. Orthop.
103 : 88 (1967)
- JAFFÉ, H.L. und BLAIR, J.F.: Erzeugung von ostitis
fibrosa durch Epithelkörperchenextract. Klin.
Wschr. 9 : 1717 (1930)
- JAFFÉ, H.L. und BODANSKY: Experimental fibrous osteo-
dystrophy in hyperparathyreoid dogs. J. exper.
Med. 52 : 669 (1930)
- JAFFÉ, H.L. und LICHTENSTEIN, L.: Solitary unicameral
bone cyst. Arch. Surg. 44 : 1004 (1942)
- JAFFÉ, H.L. und LICHTENSTEIN, L.: Non osteogenic fibroma
of bone. Am.J. Path. 18 : 205 (1942)
- JAKSCH v., R. und ROTKY, H.: Fortschr. Röntgenstr.
13 : 1 (1908)
- JESSERER, H. und WEWALKA, F.: Über einen Fall von so-
ge- nannter biliärer Zirrhose. Wien. 2. inn. Med.
33 : 427 (1952)
- JESSERER, H.: Die präsenile und senile Involutions-
osteoporose. Doc. Rheum. Geigy, 8 : 11, 39 (1955)
- JESSERER, H.: Hepatische Osteopathie, Osteoporose,
Blaschker, Berlin (1963)
- JOHNSON, E.W. und DAHLIN, D.C.: Treatment of giant cell
Tumors of bone. J. Bone Jt. Surg. 41 : 895 (1959)
- JOWSEY et al.: b. Kuhlencordt, Osteoporose, verh. Dtsch.
Ges. Orthop. u. Traumat. 57. Kongreß, 221 (1971)
- JÜRGENS, J.L., SCHOLZ, D.A. und WOLLAEGER, E.E.: severe
osteomalacia associated with occult steatorrhoea
due nontropical sprue. Arch. int. Med. 98 : 774
(1956)

- KAISER, G.: Die ORN am Schenkelhals, Arch. Orthop. und Unfall Chir. 48 : 32 (1956)
- KIRCHHOFF, H. und IMHOLZ, G.: Spontanfrakturen des Schenkelhalses nach Röntgenbestrahlung wegen Genitalcarcinom. Strahlenth. 90 : 199 (1953)
- KOK, G.: Spontaneous fractures of the femoral neck after a intensive irradiation of carcinoma of the uterus, Acta Radiol. Vol 40 : 511 (1953)
- KÖSTER, D.: Einige Beobachtungen bei juvenilen Knochenzysten. 2. Orthop. 103 : 92 (1967)
- KUHNLENCORDT, F.: Osteoporose. Verh. Dtsch. Ges. Orthop. und Traumat. 57. Kongreß : 221 (1971)
- KÜNTSCHER, G.: Die Bedeutung der Darstellung des Kraftflusses im Knochen für die Chirurgie. Arch. Klin. Chir. 182 : 489 (1935)
- KÜNTSCHER, G.: Experimentelle Erzeugung von Überlastungsschäden am Knochen. Zbl. Chir. 65 : 964 (1938)
- LANGE, M.: Lehrbuch der Orthop. u. Traumat. Bd. I, Enke, Stuttgart (1960)
- LANGE, M.: Lehrbuch d. Orthop. u. Traumat. Bd. II, Enke, Stuttgart (1965)
- LICHTENSTEIN, L.: In Lange, Lehrbuch Orthop. u. Traumat. Bd. II., Enke, Stuttgart (1965)
- LOBSTEIN, J.: Lehrbuch d. patholog. Anatomie, Stuttgart (1835)
- LARON, Z. und BOSS, H.J.: Failure of 19-Norandrenstenolone Phenylpropionate to prevent the Alterations produced by Cortisone on the growing Bone in Rats. Endocrinol. 69 : 608 (1961)

- Mc. CONKEY, FRASER, G.M. und BLIGH, A.S.: Quart. J. Med. 31 : 419 (1962)
- Mc. CUNE, D.J., MASON, H.H. und CLARKE, H.T.: Intractable hypophosphatemic rickets with renal glycosuria and acidosis. Am. J. Dis. Child. 65 : 81 (1943)
- MAYOR, G.: Les osteodystrophies hépatogenes. Schweiz. Med. Wschr. 72 : 1042 (1942)
- MEULENGRACHT, E.: Osteomalacia of the spinal Column. from deficient Diet or from Disease of the Digestive Tract, Act. med. scand. 101 : 138 (1939)
- MEULENGRACHT, E.: Osteomalacia columnae in Dänemark durch einseitige Kost oder durch Leiden im Verdauungskanal. Wien. Klin. Wschr. 52 : 725 (1939)
- MILKMAN, L.A.: Multible spontaneons idiopathic symmetrical fractures. Am.J. Roenty. 32 : 622 (1934)
- MIYAKAWA, G. und STEARNS, G.: Severe osteoporosis associated with long continued lowgrade steatorrhoea. J. Bone. Jt. Surg. 24 : 429 (1942)
- MUSSHOFF, K. und MÜLLER, W.: Wirbelfrakturen unter Corticosteroidtherapie, Radiol. Clin. 33 : 167 (1964)
- NEVINNY-STICKEL, H. und NIGNANI, G.: Knochenschädigung nach Röntgenbestrahlung. 2. Geburtsh. und Gynäk. 13 : 302 (1953)
- NICHOLAS, J.A.: Fracture of the femur in patients with Paget's Disease. J. Bone Jt. Surg. 47 : 450 (1965)
- NITSCHKE, U. und GIEGLER, J.: Enterale Osteopathie. Klin. Wschr. 39 : 733 (1961)
- OELSSNER, W.: Strahlenschäden des erwachsenen Knochens Med. Klin. 55 : 1819 (1960)

- PAGET, H.: On a form of chronic inflammation of bones.
Med. Chir. Trans. 60 : 33 (1877)
- PERTHES, G.: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf
epitheliale Gewebe insbesondere auf das Carcinom.
Arch. Klin. Chir. 71 : 955 (1903)
- POKORNA, L.: Radiol. Clin. 18 : 360 (1949)
- PYRAH, L.N. und SMITH, H.B.: Osteomalacia following
gastrektomie, Lancet: I, 935 (1956)
- REGAND, C.: Soc Biol. 87 : 427, 629 (1922)
- REHN, J., ADAM, E. und SCHRADER, C.P.: Die Spontan-
fraktur, ihre Pathogenese und Klinik, Med. Klin.
15 : 641 (1963)
- REICHELT, A.: Zur Frage der Schenkelhalsbrüche steroid-
behandelter chronischer Polyarthritiden. Arch. Orthop.
und Unfall Chir. 59 : 260 (1966)
- REIFENSTEIN, E.C.: The rationale for the use of anabolic
steroids in controlling the adverse effects of
corticoid hormone upon protein and osseous tissues.
South. Med. J. 49 : 933 (1956)
- REINWEIN, H.: Die Deutung und Erkennung des Malabsorb-
tionssyndrom. Dtsch. Med. Wschr. 84 : 713 (1959)
- REUTTER, F.: Renale Osteopathie. Schweiz. Med. Wschr.
94 : 861 (1964)
- SALVATORE, L.: Progr. ter. Roma 1 : 91 (1956)
- SALVESEN, H.A. und BÖE, J.: Osteomalacia in sprue Acta.
med. scand. 146 : 290 (1953)
- SCHINZ, H.R.: In Lange, Orthop. u. Traumat. Bd. II,
Enke, Stuttgart 1965
- SCHLUMBERGER, H.G.: Fibrous dysplasia of single bones.
Military Surg. 99 : 504 (1946)

- SCHULTE, W.: Looser-Milkman-Syndrome in liver cirrhosis.
2. Orthop. 99 : 99 (1965)
- SEVITT, S. und THOMPSON, R.G.: The Distribution and anastomoses of arteries supplying the head and neck of the femur. J. Bone Jt. Surg. 47 : 560 (1965)
- SEZE de, S., HUBALT, A. und RENIER, J.C.: Fractures Spontanées sous Cortisone. Rev. rheum. 20 : 193 (1953)
- SEZE de, S., LICHTWITZ, A. HIOCO, B. und BORDIER, P.H.: Bull. soc. med. Hôp. Paris IV 71 : 966 (1955)
- SNAPPER, J.: Medical. Clinics on Bone Diseases New York (1949)
- SNAPPER, J.: Bone Diseases, Grune u. Stratton, New York (1957)
- SNAPPER, J.: Osteomalacia in New York. Ann. int. Med. 41 : 893 (1959)
- SPIERS, F.W.: Effective atomique number and energy absorbtion in tissues. Brit. J. Radiol. 19 : 52 (1946)
- STAMPFLI, P. und KERR, H.D.: Fractures of the femoral neck following pelvic irradiation. Ann. J. Roenty. 57 : 71 (1947)
- STANBURY, S.W. und LUMB, G.A.: Metabolic studies of renal osteodystrophy. Med. Balt. 41 : 1 (1962)
- STIMMING, H.J., MARING, H.: Exkretorische Pankreasinsuffizienz bei Osteoporose. Ärztl. Wschr. 11 : 279 (1956)
- TÄGER, K.H.: Entzündungsherde am Schenkelhals. Med. Klin. 38 : 1597 (1962)

- TRUEETA, H. und HARRISON, M.: The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. J. Bone Jt. Surg. 35 : 442 (1953)
- UEHLINGER, E.: Pathogenese des primären und sekundären Hyperparathyreoidismus und der renalen Osteomalacie. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 62 : 368 (1956)
- VAUGHAM, J.: Radiation effects on Bone. J. Bone Jt. Surg. 37 : 455 (1955)
- VITALLI, H.P.: Die jugendliche Knochenzyste. Arch. Orthop. und Unfallchir. 52 : 671 (1961)
- VROLIK, W.: Tabulae ad illustrandum embryogenesis et mammalium tam naturalem quam abnormem, Amstelodami (1849)
- WACHSMUTH, W.: Zur Ätiologie der schleichenden Fraktur Chir. 9 : 16 (1936)
- WATSON, F.C. und BERKMAN, E.F.: Fatigue fracture of femoral neck. J. Bone Jt. Surg. 26 : 404 (1944)
- WEIL, S.: Handbuch Orthop. I : 250, Thieme, Stuttgart (1957)
- WERNER, S.: Compression fracture of the femoral head in association with Cortisone therapy. Acta Orthop. Scand. 33 : 413 (1962)
- WEST, H.F.: Cortisteroid metabolism and rheumoid arthritis. Ann. rheum. Dis. 16 : 173 (1957)
- WESSLING, B. und BLUMENSAAT, C.: Doppelseitige Oberschenkelläsion. Arch. Orthop. u. Unfallchir. 68 : 219 (1970)
- ZIMMERMANN, W.: Zur Osteosynthese bei pathologischen Schenkelhalsfrakturen. H. Unfallheilk. 91 : 72 (1967)

ZÖLLNER, F.: Die Komplikationen der Röntgenbestrahlung.
Strahlenth. 70 : 536 (1941)

ZOLLER, M.: Orv. Hetil 797 (1954)

ZOLLINGER, H.U.: Patholog. Anatomie Bd. II,
Thieme, Stuttgart 1968

Herrn Priv. Doz. Dr. med. K.H. Täger
gilt mein besonderer Dank für die
Überlassung des Dissertationsthemas
und die freundliche Unterstützung bei
der Durchführung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Lutz-Ulrich Müller-Lueken

Am 15. April 1943 wurde ich als Sohn des Diplom-Volkswirtes Dr. Franz Müller und seiner Ehefrau Ida-Maria Müller, geb. Ebenho in Offenbach/M. geboren.

1949 wurde ich in die Schillerschule in Offenbach eingeschult. Die Aufnahmeprüfung für den altsprachlichen Zweig des Leibnizgymnasiums in Offenbach/M. bestand ich 1953. Nach Ablegung der Reifeprüfung am 22.2.62 an der gleichen Schule immatrikulierte ich mich an der Johann-Wolfgang Goethe Universität in Frankfurt/M. für das Fach Medizin. Nach Ablegung der ärztlichen Vorprüfung am 2.3.65 in Frankfurt/M. studierte ich je ein Semester an den Universitäten Innsbruck und Wien. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 19.7.68 in Frankfurt/M.

Die Medizinalassistentenzeit leistete ich an der Chirurgischen Abteilung der Wolfartklinik in Gräfelfing/München, an der Gynäkologischen Abteilung der gleichen Klinik und an der Inneren Klinik des Nordwestkrankenhauses in Frankfurt/M. ab. Am 2.1.70 erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Seit dem 1.3.70 bin ich als Assistenzarzt an der Chirurgischen Klinik des Klinikums rechts der Isar tätig.

Am 26. September 1969 habe ich die Diplom-Psychologin Ute Müller-Lueken, geb. Lueken geheiratet.

